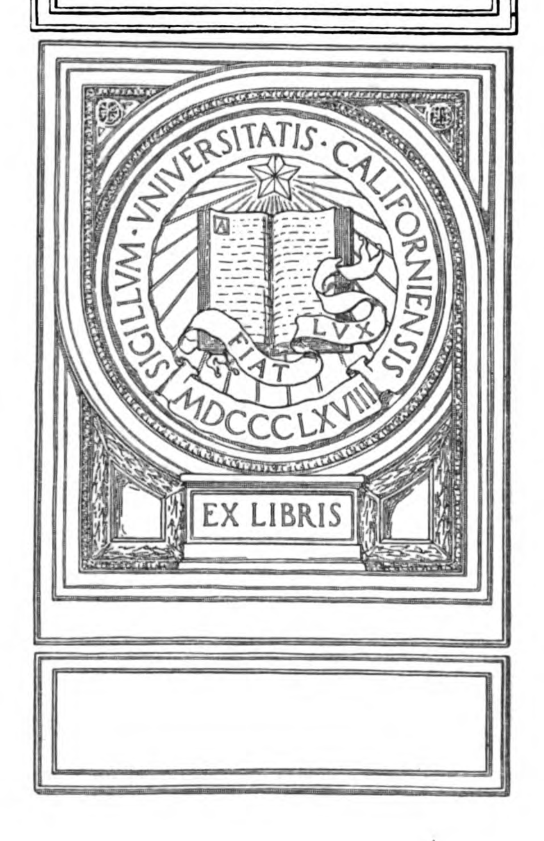










SCHWEIZER ARCHIV FÜR NEUROLOGIE UND PSYCHIATRIE

ARCHIVES SUISSES DE NEUROLOGIE ET DE PSYCHIATRIE

ARCHIVIO SVIZZERO DI NEUROLOGIA E PSICHIATRIA

Offizielles Organ der Schweizerischen neurologischen Gesellschaft sowie des Vereins schweizer. Irrenärzte

herausgegeben unter Mitwirkung von

Organe officiel de la Société suisse de Neurologie et de la Société des médecins aliénistes suisses

dirigé avec la collaboration de

von – par

Prof. Dr. C. v. Monakow in Zürich
Prof. Dr. R. Weber à Genève
Prof. Dr. P. Dubois in Bern
Dr. B. Manzoni à Mendrisio
Prof. Dr. Hans W. Maier in Zürich

redigiert von – rédigé par

C. v. Monakow

Mitredaktoren: DDr. Prof. Bing, (Basel), M. Minkowski, (Zürich) und Naville (Genève) für den neurologischen Teil; Prof. Dr. Weber (Genève) und Prof. Dr. H. Maier (Zürich) für den psychiatrischen Teil.

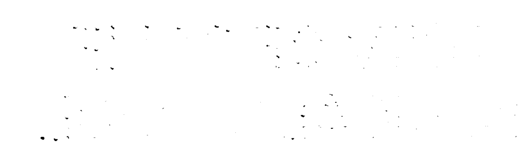
Band Volume III

Heft Fascicule 1

Zürich 1918

Druck und Verlag / Art. Institut Orell Füssli / Imprimeurs-Editeurs

Inhalts-Verzeichnis. – Table des matières.



1. La paralysie de la contraction centripète.
Nouvelle conception de l'hémiplégie.

Par le Dr. MAX EGGER, Genève.

Avec 5 illustrations.

Dans notre dernière communication sur le tonus statique (voir ces archives page 124) nous sommes arrivés à la conclusion, qu'il existe dans le système nerveux deux moteurs, un volitionnel et un réflexe. En parlant du moteur réflexe nous n'avons pas seulement en vue la simple réflectivité médullaire, mais un appareil réflexe à fonctionnement bien plus compliqué et à siège plus élevé et coordonnant la synergie musculaire dans la station et la marche et son harmonie et alternance dans l'équilibration et la locomotion.

L'analyse détaillée de divers cas de paralysie infantile et de syringomyélie nous a révélé une dissociation entre ces deux systèmes moteurs. Prenons pour commémorer la question un seul cas: celui de la paralysie infantile avec paralysie des deux quadriceps (observation 3, page 138, I Volume). Quand cette malade est assise sur une table, les deux jambes pendantes, elle est incapable de porter en extension ni la gauche, ni la droite. Mais quand on la place debout, ces mêmes quadriceps qui n'obéissent plus à la volonté, fonctionnent de nouveau pendant la locomotion tant et si bien qu'ils permettent à la malade de marcher durant des kilomètres et de se rendre jusqu'à un certain degré dans la position de l'accroupissement des deux genoux et de se relever de cette position. Donc ici comme dans les autres cas que nous avons relatés il existe une paralysie du moteur volitionnel à côté d'une conservation du moteur pour la locomotion. Nous avions identifié l'appareil de la locomotion avec le moteur réflexe à fonctionnement supérieur et opposé ce moteur au moteur volitionnel. Comment le mouvement locomoteur qui lui aussi est commandé par la volonté peut-il être assimilé à un mouvement réflexe et être opposé au mouvement volitionnel? Cette contradiction qui se présente à l'ésprit est due à l'imperfection dans laquelle se trouve encore de nos jours la définition de ce que c'est qu'un mouvement volitionnel. On envisage communément comme tel tout mouvement qui s'exécute sous l'influence de ce qu'on appelle la volonté.

Cette manière de voir n'est plus admissible. Il faut en effet distinguer entre commandement et exécution. Un mouvement volitionnel est commandé et aussi exécuté par l'appareil qui se trouve à la disposition de la volonté. Cet appareil est le système pyramidal, les aires giganto-cellulaire et frontale agranulaire avec le faisceau qui en provient. Le mouvement locomoteur peut aussi être commandé par la volonté, mais son exécution est confiée à un tout autre appareil moteur. Cette conclusion découle indubitalement des états de dissociation que le hasard d'une lésion pathologique nous fait voir dans la paralysie infantile et la syringomyélie. Nous ne discuterons pas aujourd'hui les conditions anatomo-pathologiques qui doivent se réaliser pour arriver à une pareille dissociation. Si la paralysie infantile et la syringomyélie représentent la lésion centrale du 2ème neuron moteur, il importe aujourd'hui d'étudier les perturbations motrices qui résultent d'une lésion du 1er neuron moteur, c'est à dire du système pyramidal. L'hémiplégie va nous servir comme maladie type dans cette étude. Qu'il nous soit permis, avant d'aborder la

question de rappeler un fait de la physiologie générale du mouvement. Tout muscle qui meut un levier, a deux points d'attache: une insertion supérieure et une insertion inférieure. Si le muscle tire vers l'insertion supérieure, il produit un mouvement qui est tout autre que celui qui a lieu quand il tire vers son insertion inférieure. Nous appellerons la première contraction centripète et la seconde contraction centrifuge.

Tous les mouvements qui ont lieu dans les membres supérieurs se font d'après le mécanisme à contraction centripète. Que nous portons un verre à la bouche, que nous prenons une plume pour écrire, que nous martelons, scions, rabottons, ramons; tous les objets qui sont sortis de la main de l'homme, toute la civilisation moderne sont l'œuvre de la contraction musculaire centripète. — Il n'en est pas de même des membres inférieurs. Le type mécanique qui prévaut ici est la contraction musculaire centrifuge. La contraction centripète n'y fait cependant pas défaut. En fléchissant ou étendant pied, jambe, cuisse, on exécute un mouvement à contraction centripète. Si assis dans un fauteuil nous croisons les jambes, c'est par contraction centripète du psoas et des adducteurs. Si nous les décroisons c'est par contraction centripète du psoas et des abducteurs. Essuyer les pieds sur un tapis, casser une noix avec le talon, pousser une porte avec le pied etc. sont tous des mouvements combinés centripètes.

Mais l'immense majorité des mouvements aux membres inférieurs sont de nature centrifuge.

Déjà la simple station est un mouvement combiné centrifuge. Les stabilisateurs des divers ségments des membres inférieurs, du bassin, de la colonne vertèbrale et de la tête est due à la contraction centrifuge c. a. d. à une contraction vers l'insertion fixe inférieure pour pouvoir donner aux nombreux ségments superposés la solidité d'une colonne. L'équilibration automatique n'est rien d'autre que la distribution harmonieuse du tonus musculaire centrifuge; et dans la marche le membre de sustentation est mû par ce même mécanisme qui régit aussi le saut, la montée et descente d'un escalier, l'accroupissement dans les deux genoux et le relèvement de cette position etc.

Avec la station verticale les membres supérieurs se sont émancipés de la locomotion et ont adopté le type du mécanisme musculaire à traction centripète, tandisque les membres inférieurs ont conservé leurs ancien mécanisme à traction centrifuge. Il n'y a qu'un seul mouvement, une seule position qui comme une reminiscence de la marche à quatre pattes utilise la traction centrifuge. C'est quand nous marchons sur nos deux mains avec les jambes en l'air. Dans cette position le triceps brachial prend son insertion fixe sur l'olécrâne et se contracte dans une direction centrifuge pour redresser l'humerus sur l'avantbras. Ceci dit étudions la lésion hémiplégique.

Une vieille formule de Wernicke, devenue classique, indique comme déficit de prédilection la paralysie des fléchisseurs, ou comme s'exprime Grasset, des raccourcisseurs du membre inférieur.

En effet, quand on examine un hémiplégique un peu intense, on constate que la flexion dorsale du pied, que la flexion de la jambe sur la cuisse et de la cuisse sur le bassin sont paralysées. Outre les mouvements de raccoursissement on constate encore la paralysie de la rotation en dehors de la cuisse et dans la plupart des cas celle de la flexion plantaine du pied. Donc, d'après la conception classique il y a paralysie des fléchisseurs c'est a. d. du jambier antérieur, du péronier antérieur, du demi-tendineux et membraneux et biceps et du psoas — iliaque, muscles auxquels il y a lieu d'ajouter la paralysie des rotateurs en dehors de la cuisse et du triceps sural.

Mais cette manière de voir est contredite par l'observation attentive. On a oublié que le muscle a deux fonctions, selon qu'il tire dans une direction centripète ou centrifuge. La flexion dorsale du pied est bien paralysée. Ceci est indéniable. Mais la flexion dorsale n'est qu'une seule des manifestations de la contraction du

groupe jambier péronier antérieur; elle est le résultat de la contraction centripète. La contraction centrifuge a pour but de fléchir le tibia sur le dos du pied. Or ce mécanisme est conservé chez l'hémiplégique. Sans lui la progression serait impossible.[1])

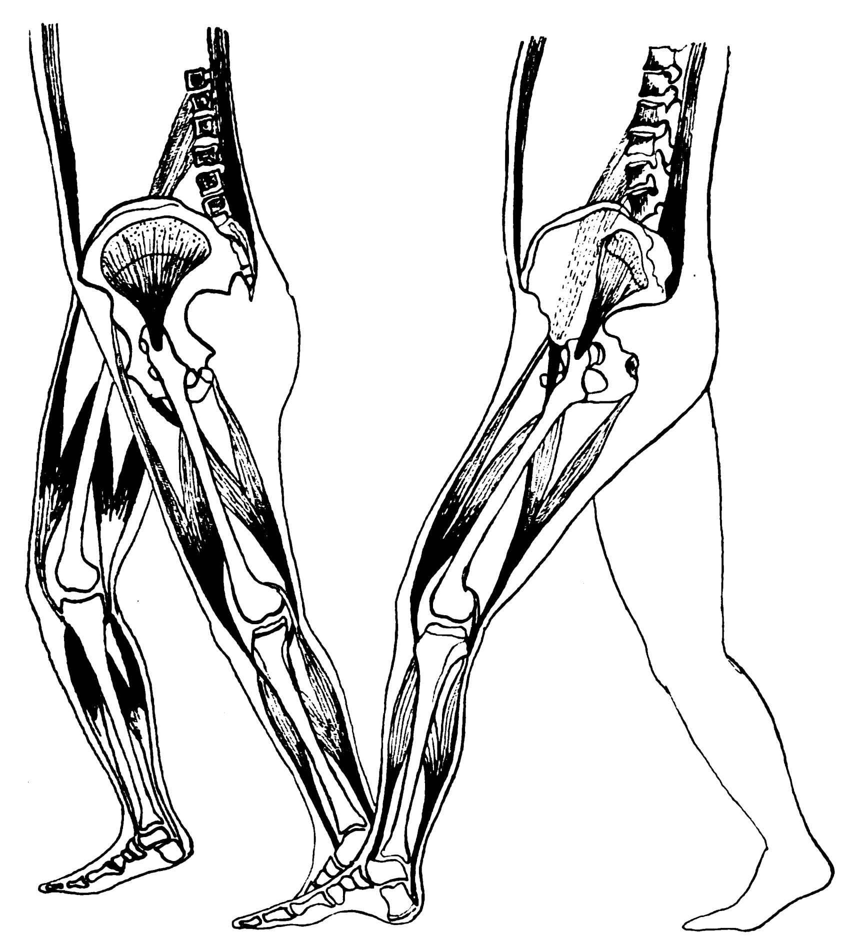


Fig. 1.
Mouvement de l'extrémité sustentatrice et du corps dans la marche produite par la contraction centrifuge. L'insertion fixe est indiquée en noir. La jambe toute en avant oscillant librement est mue par la contraction centripète.

[1]) Adnotation: On peut objecter que la névrite alcoolique où il existe une paralysie des muscles qui font la flexion dorsale du pied, marche cependant en steppant. Depuis que notre attention fut portée sur la dissociation entre la contraction centripète et centrifuge nous avons eu l'occasion d'étudier un cas de névrite alcoolique depuis le début jusqu'à sa guérison. La malade avait les deux pieds ballants. Elle était incapable de faire une ébauche de flexion dorsale ou plantaire avec ses pieds. Mais placée debout, les jambes un peu écartées, elle pouvait conserver la station. Quand dans cette position on lui palpait les muscles on constatait un certain degré de tonicité dans les jumeaux et le groupe antéro-externe qui contrastait fortement avec l'état de flascidité de ces mêmes muscles en état de repos. Cette malade montait et descendait l'escalier trois mois avant qu'elle pouvait remuer volitionellement ses pieds. La contraction centrifuge avait ici repris son fonctionnement quelques mois avant le retour de la contraction centripète.

En effet quand la jambe hémiplégique à son tour devient pilier de sustentation, elle est obligée de basculer autour de l'articulation tibio-tarsienne de sa position oblique en avant par la verticale dans la position oblique en arrière (voir fig. 1 . En d'autres termes: La tête du fémur décrit une courbe d'arrière en avant avec tout le poids du corps comme charge. Les muscles qui redressent le tibia dans la verticale et dans l'obliquité en arrière sont les jambier antérieur et péronier antérieur. Leur action centrifuge devient encore plus indispensable dans l'acte de gravir un escalier. Quand le pied hémiplégique est posé sur la marche de desus, il faut une contraction puissante du tibio-péronier pour maintenir le tibia sur lequel vient s'appuyer le puissant levier du quadriceps et pour fléchir en avant ce tibia sur lequel s'appuie tout le poids du corps. Or comme on peut se convaincre; ce mouvement est conservé chez l'hémiplégique.

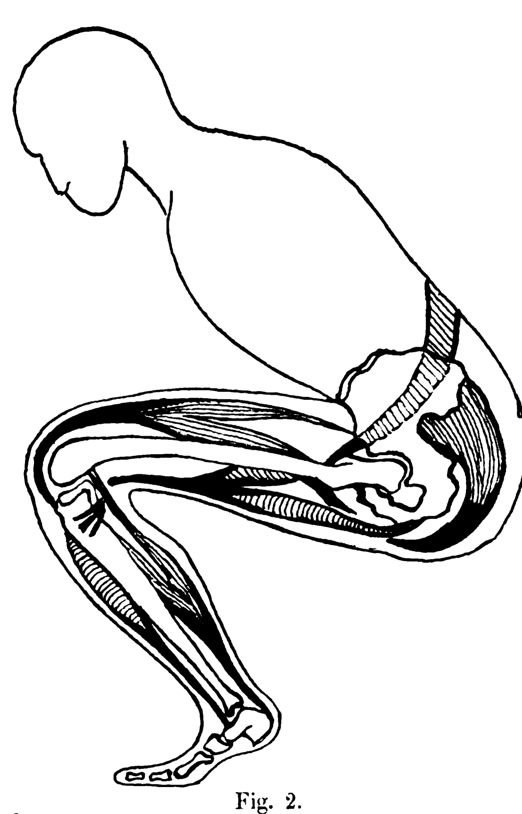


Fig. 2.
Mouvement et position que réalise l'hémiplégique, grâce à la conservation de la contraction centrifuge. Les muscles striés longitudinalement indiquent l'affaiblissement, ceux qui sont striés transversalement la paralysie de la contraction centripète.

Les demi-tendineux et demi-membraneux et le biceps fléchissent la jambe sur la cuisse quand ils font une contraction centripète. Ce mouvement est paralysé chez l'hémiplégique. Mais si ces muscles font une contraction centrifuge, ils deviennent extenseurs du bassin. L'importance de ce rôle saute aux jeux quand on observe le mouvement d'accroupissement dans les genoux et le relèvement de cette position. Dans cette position les trois muscles se contractent puissamment comme antagonistes du psoas-iliaque. Dans l'accroupissement le bassin s'incline en avant et est contrebalancé par ces trois extenseurs. Déjà dans la marche on peut observer chez l'hémiplégique que leur contraction centrifuge est conservée. On se rend encore mieux compte de leur fonctionnement quand l'hémiplégique se rend dans la position d'accroupissement sur la jambe malade seule. Pas tout le monde même parmi les bienportants est capable de faire cet exercice, encore moins un hémiplégique. Mais la plupart l'apprennent assez vite quand ou les soutient (fig. 2). Nous avons rencontré parmi nos hémiplégiques deux moniteurs de gymnastique qui faisaient ce mouvement du premier coup. Or si durant l'accroupissement dans le genou malade les extenseurs du bassin étaient paralysés, il y aurait antéflexion du bassin, et le malade tomberait en avant ou ne pourrait plus se redresser.

Le 3ème mouvement paralysé est la flexion de la cuisse sur le bassin. Le groupe musculaire intéressé est celui du psoas-iliaque. Sa contraction centripète est paralysée. Sa contraction centrifuge qui fléchit le buste sur le fémur est conservée, comme le montre l'exercice précedent. Car en se rendant dans la position d'accroupissement

l'équilibration exige une antéflexion du bassin produite par la contraction centrifuge du psoas-iliaque.

Le 4ème mouvement paralysé concerne la rotation en dehors de la cuisse. Les six muscles qui collaborent à ce mouvement, les pyramidaux, les jumeaux, les obtura-

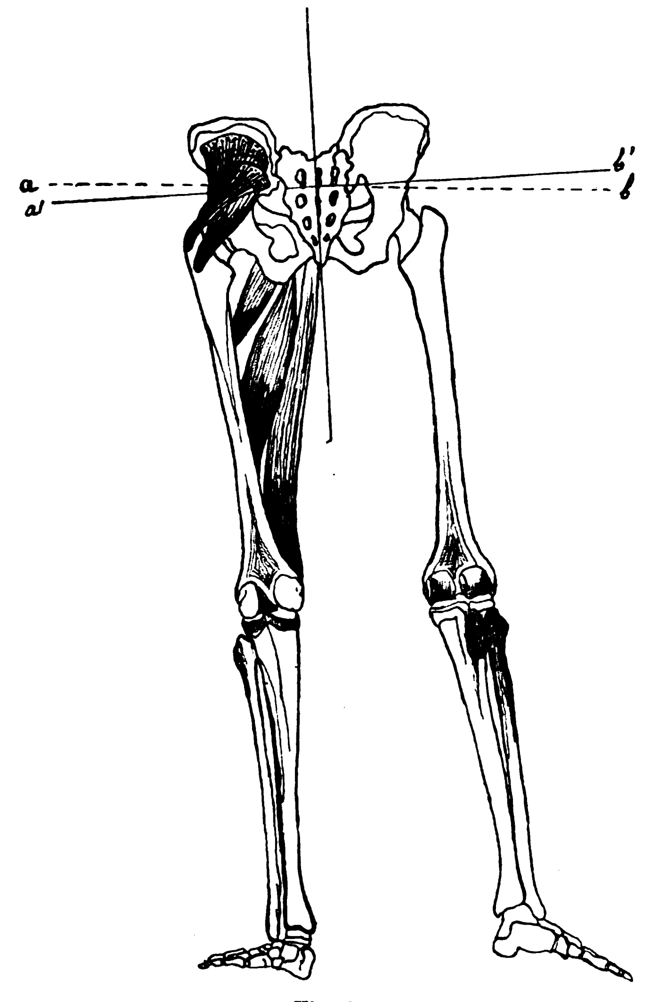


Fig. 3.

Squelette vu du dos — au moment où la jambe droite oscille en avant — *a' b'* montre l'inclinaison latérale du bassin contre l'horizontale *a b*, produite par la contraction centrifuge des moyen et petit fessiers.

teurs et le carré crural s'insèrent d'un côté sur le trochanter et de l'autre autour du trou sous-pubien.

Si ces six muscles tirent vers le bassin, ils impriment au fémur une rotation en dehors. Ce mouvement est paralysé chez l'hémiplégique. Mais si ces muscles prennent leurs insertion fixe sur le trochanter en tirant dans une direction-centrifuge, ils impriment au bassin un mouvement en sens inverse. Or si un hémiplégique se tient

sur la jambe malade seul en se tenant au mur pour se garantir l'équilibre, il réussit très bien à tourner son bassin en sens inverse. Donc encore ce mouvement c'est a. d. la contraction centrifuge du groupe musculaire rotateur en dehors, est conservé.

D'après la formule de Wernicke on pourrait croire que les extenseurs sont indemnes. Ce serait une erreur. Si la fonction de la flexion est paralysée celle de l'extension est affaiblie. On s'en rend facilement compte par des mensurations dynamomètriques. L'hémiplégique est assis sur une table, les deux jambes pendantes. Le dynamomètre attaché à la cheville est tenu fixe par la main de l'examinateur. Si l'hémiplégique fait maintenant avec sa jambe malade l'effort pour la porter en extension on obtient des valeurs équivalant à 20, 15, 10, et 7 kilos de traction, tandis que la jambe saine fournit des valeurs 4 à 5 fois plus fortes. Et il est ainsi pour le triceps sural et le grand fessier. Tout cela dénote un affaiblissement notable des extenseurs. Et cependant un tel hémiplégique dont le quadriceps n'accuse qu'une force maximale de 7 kilos se soulève de la position accroupie, soulève tout le poids de son corps de 70 kilos et plus. L'énigme s'explique si nous refléchissons que l'estimation dynamomètrique ne s'adresse qu'à la force de la contraction centripète, tandis que le relèvement de la position accroupie utilise la force de la contraction centrifuge. Cette dernière est restée puissante, la première est devenue affaiblie.

L'hémiplégique se tenant uniquement sur sa jambe malade et réalisant la position d'antéflexion du corps se redresse facilement de cette position: Action centrifuge du fessier. Il en est de même de l'abduction de la cuisse, presidée par le moyen et le petit fessier. Ce mouvement, c. a. d. la contraction centripète de ces deux muscles, est sérieusement affaiblie, tandisque la contraction centrifuge est conservée. Dans la marche le bassin s'infléchit du côté opposé chaque fois qu'une extrémité oscille en avant. Cette inclinaison alternative du bassin d'un côté ou de l'autre est si forte que Marey a pu démontrer l'incapacité de progresser si un individu est placé entre deux barres parallèles qui tiennent juste la largeur de son bassin. Or cette inclinaison latérale du bassin autour de son axe antéro-postérieur est conservée chez l'hémiplégique. Elle est due à la contraction centrifuge du moyen et petit fessier (fig. 3).

En récapitulant toutes ces observations il apparaît que la formule de Wernicke n'est pas exacte. Il n'est donc pas permis de prétendre que la paralysie hémiplégique intéresse plus particulièrement tel groupe musculaire que tel autre. On ne peut pas soutenir que les fléchisseurs soient paralysés. On peut seulement prétendre qu'une de leur fonctions le soit à savoir la contraction centripète, tandisque la contraction centrifuge est conservée. En d'autres termes la paralysie hémiplégique ne frappe que la contraction centripète et laisse indemne la contraction centrifuge. Mais pour la paralysie de la contraction centripète la formule de Wernicke conserve sa valeur.

Si nous parlons d'intégrité de la contraction centrifuge il faut s'entendre. Quand de deux systèmes physiologiques qui sont habitués de travailler ensemble l'un vient à manquer, il est évident que l'autre souffre dans son fonctionnement. Les exemples abondent en physiologie et physiopathologie nerveuses. Aussi la contraction centrifuge est-elle affaiblie en comparaison avec le côté sain, mais son affaiblissement n'est qu'une petite fraction à côté de la paralysie de la contraction centripète.

Une petite digression exige encore le mécanisme du triceps sural. Comme nous l'avons exposé dans notre 1er article sur le tonus statique (voir ces archives page 131) parmi ces trois muscles seul le soléaire nous paraît servir la contraction centrifuge. En disant celà nous ne voulons pas prétendre que la contraction centripète ne peut l'utiliser. Bien au contraire, quand la jambe est trop fléchie, comme par ex. dans l'accroupissement complet, les insertions des jumeaux sont trop rapprochées pour que ces muscles puissent encore donner de la force et c'est à ce moment qu'intervient le soléaire. Ce qui parle pour une utilisation principalement centrifuge du soléaire c'est la façon dont sont disposées ses fibres musculaires. Elles rayonnent toutes de haut en bas vers leur aponévrose centrale (fig. 4, tandis-que celles des jumeaux rayonnent vers leur aponévrose respective de bas en haut (fig. 5). De plus

savons-nous, que le déplacement du centre de gravité sur le métatarse produit une contraction tonique du soléaire de façon que la corde tendue entre le calcanéum et le haut du tibia equilibre déjà prèsque le poids du corps. Quand les jumeaux feront leur contraction centripète pour soulever l'individu sur le bout des pieds, le gros de l'effort est déjà accompli par la tonification centrifuge du soléaire. Par toutes ces considérations il paraît que le soléaire fonctionne dans la station simplement comme tonificateur centrifuge, tandis-que les jumeaux sont les vrais cinétistes.

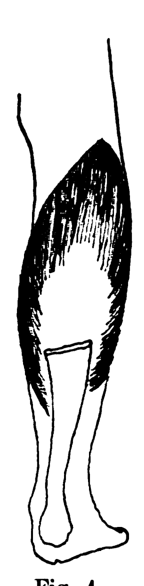


Fig. 4.
Rayonnement de haut en bas vers leur aponévrose centrale des fibres musculaires du soléaire.



Fig. 5.
Rayonnement de bas en haut vers leurs aponévroses centrales des fibres musculaires des jumeaux.

Dans l'hémiplégie on voit presque toujours la flexion plantaire du pied paresiée ou paralysée aussi longtemps que le malade esquisse le mouvement dans la position assise ou couchée. Mais étant debout sur les deux jambes il peut se soulever sur la pointe des pieds, et on voit alors que le pied malade reprend sa fexion plantaire. La station bipède fait revenir le mouvement. Mais il n'en est pas de même de la force. Celle-ci reste affaiblie. Car si l'hémiplégique se dresse sur le bout de ses deux pieds il n'appuie pas avec la jambe malade. Il se soulève uniquement avec le pied sain.

Peu d'hémiplégiques peuvent se soulever uniquement sur le pied malade. Nous avons trouvé un petit nombre qui en était capable. Les voici:

Hémiplégie gauche.

J. Albertine.

Flexion	plantaire,	position	couchée	à gauche,	excursion	5½	cm
»	»	»	»	» droite	»	8	cm
»	»	»	debout	» gauche	»	10	cm
»	»	»	»	» droite	»	11	cm

Force du triceps sural 25 à 30 kilos à gauche
» » » » 95 » » droite
Soulèvement sur la pointe du pied gauche seule 4 à 5 cm.
Poids de la malade 65 kilos.

Hémiplégie gauche.
B. L., 35 ans.

Flexion plantaire, position couchée à gauche 7½ cm
» » » » » droite 12 à 13 cm
» » » debout » gauche 11 cm
» » » » » droite 13 cm
Force du triceps sural gauche 25 à 30 kilos.
Soulèvement sur la pointe du pied gauche 4 cm.

Hémiplégie gauche.
Marie P., spécifique.

Flexion plantaire, position couchée à gauche 6½ à 7 cm
» » » » à droite 9 cm
» » » debout des deux cotés 10½ cm
Force du triceps sural gauche 30 à 35 kilos
» » » » droit 50 à 55 »
Se relève sur le bout du pied gauche seul 8 à 8½ cm
» » » » » » » droit » 9 cm
Poids de la malade 65 kilos.

Hémiplégie gauche.
Madame M. Hérédo — spécifique et alcoolique.

Force du triceps sural gauche 50 kilos
» » » » droit 80 »
Se lève sur le bout du pied gauche à une distance 9 cm
» » » » » » » droit » » » 10 cm

Hémiplégie droite.
M. A., moniteur de gymnastique.

Flexion plantaire à droite couchée 6½ à 7 cm
» » » gauche » 10 à 11 cm
Force du triceps sural droit 12 à 25 kilos
» » » » gauche 150 »
Se lève sur le bout du pied droit à une distance de 4 cm
Poids du corps 80 kilos.

Dans tous ces 5 cas la flexion plantaire volitionnelle atteint une excursion de 5½ à 7 cm ce qui prouve que les jumeaux ne sont pas trop paralysés. Leur force varie entre 12 et 35 kilos. Néanmoins tous ces malades pouvaient se soulever sur le bout du pied malade à une hauteur de 4 cm, l'avant-dernière même à 8½ cm. Il est évident que la force des jumeaux seuls n'aurait pas suffi, si la tonification centrifuge du soléaire n'était pas conservée. Mais comme nous le disions tout à l'heure, la majorité des hémiplégiques ne réussit pas à se soulever sur le pied malade.

Et cela ne doit pas nous surprendre. La tonification du soléaire ne donne aucun mouvement de levier, il faut la collaboration des cinétistes jumeaux pour mouvoir le pied; et il faut que ces muscles disposent encore d'une certaine force pour ajouter la quantité qui manque pour le soulèvement du poids du corps.

Conclusions.

Il est un fait indiscutable et d'observation journalière que l'hémiplégique réacquiert l'usage de son membre inférieur pour la marche et les mouvements qui s'y rapportent; tandis que le mouvement volitionnel reste définitivement en déficit comme pour le membre supérieur. Cette constatation est en contradiction avec l'enseignement classique sur le rôle du faisceau pyramidal.

Dans un intéressant article[1]) M. Monakow démontre que la destruction des deux tiers inférieurs des circonvolutions centrales chez l'homme ne produit qu'une dégéneration très modeste du faisceau pyramidal au niveau du bulbe. Plus accusée devient la dégéneration après destruction de la partie de la circonvolution frontale qui réprésente le centre du membre inférieur. Mais malgré une destruction radicale de l'aire à cellules géantes dont le nombre s'évalue à 25,000 environ, la dégéneresscence du faisceau pyramidal n'est pas complète. Elle le devient seulement par une destruction de la couronne rayonnante et de la capsule interne postérieure. Pour M. Monakow les fibres pyramidales des membres supérieurs proviennent en outre du lobe frontal et du pariétal.

Revenant à notre sujet il est à remarquer que la plupart des hémiplégies sur lesquelles nous avons fait des observations sont des lésions capsulaires massives, avec une dégéneration complète du faisceau pyramidal. Or chez ces malades nous avons constaté que les fonctions statique et cinétique de la jambe sont conservées aussi longtemps que leur mécanisme est réglé par la contraction centrifuge (translation de l'extrémité sustentatrice de l'obliquité en avant à travers la perpendiculaire dans l'obliquité en arrière — accroupissement et relèvement de cette position — saut etc.); mais que le mouvement est paralysé ou paresié quand son mécanisme est obligé de recourir à la contraction centripéte (oscillation en avant de la jambe et mouvements volitionnels de flexion.)

La dégéneration du faisceau pyramidal laisse donc subsister la contraction centrifuge et ne paralyse que la contraction centripète. En d'autres termes le faisceau pyramidal ne paraît présider que le mouvement volitionnel (*contraction centripète*). Quand nous étudierons la paralysie de la contraction centrituge nous arriverons à mieux connaître son appareil anatomique propre.

---

[1]) Contribution anatomique et physiologique de la voie pyramidale etc. Neurologisches Centralblatt 1915, Nr. 7 und 8.

Tableau synoptique de la paralysie hémiplégique.

Muscle	Contraction	État
Quadriceps	contraction centripète extension de la jambe	parésié
	contraction centrifuge extension du fémur	conservé
Triceps sural	contraction centripète extension du pied	parésié ou paralysé
	contraction centrifuge du soléaire	conservé
Grand fessier	contraction centripète extension de la cuisse	parésié
	contraction centrifuge extension du bassin	consérvé
Moyen et petit fessiers	contraction centripète abduction de la cuisse	parésié
	contraction centrifuge inclinaison lat. du bassin	conservé
Jambier et péronier antérieurs	contraction centripète flexion dorsale du pied	paralysé
	contraction centrifuge flexion du tibia sur dos du pied	conservé
Demi-tendineux demi-membraneux biceps	contraction centripète flexion de la jambe	paralysé
	contraction centrifuge extension du bassin	conservé
Psoas-iliaque	contraction centripète flexion de la cuisse	paralysé
	contraction centrifuge flexion du tronc	conservé

AUS DEM HIRNANATOMISCHEN INSTITUT IN ZÜRICH
(Direktor: Prof. Dr. v. MONAKOW).

2. Zur Kenntnis der Bildungsfehler des Kleinhirns.

(Beitrag zur Entwicklungspathologie des Zentralnervensystems.)

Von Dr. R. BRUN,
Assistenzarzt der Nervenpoliklinik der Universität Zürich.

(Fortsetzung aus Band I, 1 und II, 1 und Schluss.)

II.

Über niedere Entwicklungshemmungen (Agenesie und Amorphogenesis) der Gesamtanlage des Kleinhirns.

Im vorhergehenden haben wir uns eingehend mit einer Form von partieller Defektbildung des Kleinhirns beschäftigt, bei welcher im wesentlichen nur die phylogenetisch jungen Teile des Organs (Neozerebellum) von einer schweren Aplasie bezw. Hypoplasie betroffen waren. Es fragt sich nun, ob und unter welchen Umständen auch primäre Entwicklungsdefekte der Gesamtanlage des Zerebellums vorkommen, wie sich das morphologische Bild solcher Missbildungen gestaltet und ob sich für dieselben eine ähnliche Korrelation zu bestimmten Phasen der Onto- und Phylogenese ergibt, wie wir sie bei den partiellen Aplasien feststellen konnten.

In erster Linie wird man da natürlich an die in der Literatur gewöhnlich als „Agenesien“ beschriebenen halb- oder doppelseitigen Totaldefekte denken, — jene Fälle also, wo eine Hemisphäre oder das ganze Kleinhirn von Geburt an vollständig fehlte (*Combette, Anton-Zingerle, Dietrich, Sternberg, Hitzig, Neuburger-Edinger, Bonne, Borel, Strong*). Indessen wurde schon einleitend (S. 73) darauf hingewiesen, dass diese Defekte, bei denen das übrige Zentralnervensystem in auffallendem Gegensatz zum Kleinhirn — meist völlig oder annähernd normal entwickelt befunden wurde, schwerlich primär-endogener Genese seien, sondern ihren Ursprung wohl stets (in der Hauptsache wenigstens) einer sekundären entzündlichen Gewebseinschmelzung im Bereiche der Kleinhirnanlage ver-

danken dürften. Die übliche Bezeichnung solcher Defekte als „Agenesien“ sei daher insofern unzutreffend, als man unter „Agenesie“, dem Wortlaut nach, doch nur den Vorgang der primären Nichtentwicklung einer Embryonalanlage verstehen könne, nicht aber auch die sekundäre Eliminierung einer bereits gebildeten Anlage, und hätte sie auch in frühester Fötalzeit stattgefunden.

Es sei mir gestattet, diese Ansicht hier nochmals kurz zu begründen:

Wir haben oben (Bd. I, S. 68) als primär-endogene Missbildungen solche Hemmungsbildungen definiert, bei denen die Entwicklung der Keimanlage von innen heraus gestört wurde, durch Momente, welche unmittelbar in den inneren Entwicklungsablauf selbst hemmend oder modifizierend eingreifen, und wir haben gesehen, dass solche endogenen teratogenen Momente stets allgemeiner und zwar in der grossen Mehrzahl der Fälle wohl toxischer Natur sind. Es dürfte nun klar sein, dass eine solche toxische Keimesschädigung niemals rein lokal, etwa nur an einer umschriebenen Teilanlage des Gehirns angreifen, sondern dass sie sich stets mehr oder weniger am gesamten Medullarrohr, ja an der gesamten Anlage des in Entwicklung begriffenen Embryos geltend machen wird. Es werden also bei einer endogen entstandenen Missbildung des Zentralnervensystems alle Teilabschnitte des Medullarrohrs mehr oder minder deutliche Spuren jener allgemeinen Keimvergiftung aufweisen und zwar wird die daraus resultierende Entwicklungshemmung natürlich eine um so schwerere und — ihrem morphologischen Charakter nach — eine um so frühembryonalere sein, je intensiver und frühzeitiger die betreffende Noxe seinerzeit einsetzte. Im speziellen aber könnte eine so schwere, primäre Entwicklungshemmung, wie sie eine echte Agenesie, d. h. Nichtentwicklung eines ganzen Hirnteiles, wie des Zerebellums, darstellen würde, doch nur durch ausserordentlich schwere und in der allerersten Fötalzeit einsetzende Keimvergiftungen bewirkt werden. Durch Noxen so schwerer Art müsste aber selbstverständlich nicht nur die Entwicklung des Kleinhirns, sondern auch diejenige des ganzen übrigen Zentralnervensystems aufs schwerste beeinträchtigt werden. Echte Agenesien bezw. Entwicklungshemmungen der Gesamtanlage des Kleinhirns sind daher a priori nur als Teilerscheinungen schwerster, niederer Bildungshemmungen des gesamten Gehirnabschnittes des Medullarrohrs zu erwarten.

Die Richtigkeit dieser Voraussetzung wird durch die folgenden Beobachtungen vollkommen bestäti[gt.]

Beobachtung III:

Anenzephalie und Amyelie. Totale Agenesie des Kleinhirns. (Serie Nr. 25.)

Als Beispiel einer echten Agenesie des Kleinhirns sei die folgende, von *Veraguth* (137) als Fall III näher beschriebene, niedere Missbildung erwähnt:

Ausgetragener Anencephalus mit totaler Kranio- und Rhachischisis. Persistenz des Foramen ovale cordis, Fehlen der Nebennieren. Das Gehirn und Rückenmark fehlt in ganzer Ausdehnung bezw. befindet sich noch auf der Stufe der ersten morphologischen Anlage in Form der sogenannten Area cerebro- bezw. medullo-vasculosa, welche bekanntlich der durch luxuriierende Vaskularisation,[1] zahlreiche kapillare Blutungen und ungeordnete Wucherung embryonaler Zellmassen bis zur Unkenntlichkeit entstellten Medullarplatte entspricht. Dagegen sind die Spinalganglien, die sympathischen Ganglien und die peripheren Nerven entwickelt.

Vom Zerebellum findet sich an der entsprechenden Stelle (dorsal von den Resten der rhombenzephalen Basalplatte) nirgends eine Spur; man sieht hier im wesentlichen nur einige Schlingen embryonalen Gewebes, die in die (teilweise erkennbaren) Plexus chorioidei des IV. Ventrikels übergehen, jedoch keine Andeutung irgendwelcher Tektonik verraten, sondern aus ganz indifferenten Bildungszellen bestehen. Auch hier ist das Gewebe überall von reichlichen kapillaren Blutungen durchsetzt.

Beobachtung IV:

Anenzephalie. Mikromyelie. Amorphogenese des Kleinhirns. (Serie Nr. 32.)

Auch diese interessante Missbildung wurde bereits von *Veraguth* (137) eingehend geschildert. Ich kann den Befund dieses Autors in allen Einzelheiten bestätigen und erlaube mir, hier nur diejenigen Punkte, die für die uns interessierende Frage speziell in Betracht kommen, nochmals kurz hervorzuheben.

32 cm langer, lebend geborener, weiblicher Fötus, Zwillingsschwester eines gesunden, weiblichen Kindes; lebte noch 53¾ Stunden, schrie lebhaft und bewegte alle Extremitäten kräftig. Vater, 43 Jahre alt, war Potator.

Partielle Rachischisis, totale Akranie, Mikromyelie, Anenzephalie, Missbildung des Gesichtsschädels und der entsprechenden Weichteile (linksseitige Mund-Augenspalte, Fehlen des linken Auges). Fehlen der linken Nebenniere.

Die vordere und mittlere der drei Urhirnblasen sind auf der primitivsten Stufe des paarigen Bläschenstadiums verharrt, zeigen keinerlei histologische Differenzierung, selbst die Plexus chorioidei sind äusserst primitiv entwickelt. Das nämliche gilt vom vorderen Abschnitt des dritten Urhirnbläschens. Dagegen sind die Derivate der kaudalen Hälfte des III. Urhirnbläschens morphologisch teilweise differenziert; insbesondere ist die Medulla oblongata nebst dem kaudalen Teil der Brückenhaube sehr deutlich erkennbar und teilweise sogar bis zur vollen Reife differenziert (Fig. 22), so dass hier eine Reihe tektonischer Strukturen (Faser- und Kerngebilde), wie das hintere Längsbündel, die mediale und laterale Schleife, die dorsale Formatio reticularis, der Nucl. motorius tegmenti, einzelne Hirnnerven u. a. sehr wohl zu agnostizieren sind. Basal von der Haube erkennt man eine Masse undifferenzierten Embryonalgewebes, welche dem Brückengrau entsprechen dürfte und die durch eine tief einschneidende Furche in zwei asymmetrische Hälften geteilt wird. Links findet sich in dieser embryonalen Fussetage eine verlagerte Plexusmasse, welche

[1] Auf die nähere Bedeutung dieser bei Hirnmissbildungen aller Stufen so häufig gefundenen vaskulären Veränderungen werden wir weiter unten noch zu sprechen kommen.

offenbar dem teilweise eingemauerten Recessus lateralis ventriculi IV angehörte, während rechts an entsprechender Stelle eine mächtige Arterie (A. basilaris?) im Gewebe eingekeilt ist. Die Brückenarme präsentieren sich in Gestalt zahlreicher unregelmässiger markloser Bündel, die namentlich dorsal von spärlichen grauen Geflechten eingefasst sind. Diese Geflechte (Brückengrau?) sind in ihrer Entwicklung nicht über die allererste Phase hinausgekommen; sie enthalten im wesentlichen nur Schwärme indifferenter Bildungszellen; nur in einzelnen weiter basalwärts vorgedrungenen Kolonien sind spärliche Neuroblasten zu erkennen. Wie bei der ersten ungleich primitiveren Missbildung, so fällt auch hier überall eine kolossale Entwicklung der Gefässe auf in Gestalt zahlloser erweiterter Kapillaren und mehr oder weniger mächtiger Gefässkonvolute. Auch ist das ganze Hirngewebe mit grösseren und kleineren Blutungen übersäet, die besonders reichlich in der kaudalen Oblongatagegend auftreten.

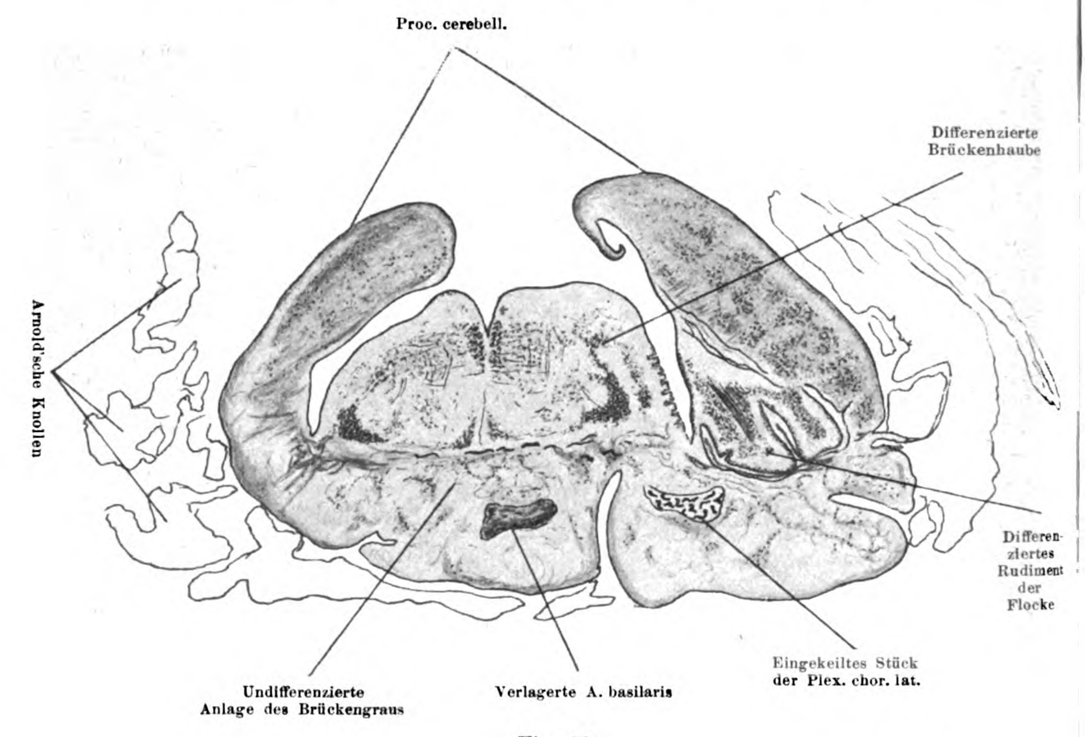


Fig. 22.
„Amorphogenesis" des Kleinhirns (Entwicklungshemmung auf der Stufe der bilateralen ersten Anlage).

Kleinhirnanlage: Das Dach des IV. Ventrikels ist weit offen und nur in vorderen Abschnitten durch eine dünne, gefaltete Deckmembran abgeschlossen. Seitlich geht aus der Masse des embryonalen Brückenfusses jederseits ein fingerartiger Gewebsfortsatz hervor, der dorsalwärts umbiegend sich in weitem Bogen über die Haubenetage krümmt (Fig. 22).[1] Beide

[1] Diese Fortsätze wurden von *Veraguth* zwar unpräjudizierlich als „perimedulläres Embryonalgewebe" bezeichnet, jedoch schon von diesem Autor vermutungsweise als Homologa der bilateralen ersten Kleinhirnanlage agnostiziert.

Fortsätze bleiben jedoch stets durch einen ziemlich weit klaffenden Spalt voneinander getrennt. An der dorsalen Kuppe derselben sieht man jederseits noch einen kleinen, hakenförmig nach innen umgeschlagenen Limbus abgehen, der wohl dem Velum medullare ant. entsprechen dürfte, der jedoch ebenso wenig wie die erwähnten Fortsätze, mit dem entsprechenden Gebilde der andern Seite in direkten Zusammenhang tritt. Die histologische Struktur der beiden bilateralsymmetrisch angeordneten Fortsätze ist im wesentlichen die eines indifferenten Embryonalgewebes: Sie bestehen in der Hauptsache aus zahlreichen, bald dichter, bald lockerer gegliederten Keimzellenhaufen, die sich nur stellenweise am lateralen Rande zu einer rindenähnlichen Schichtung verdichten. An diesen Stellen ist stellenweise auch eine Andeutung des embryonalen Schichtentypus der Kleinhirnrinde (mit peripherer Körnerschicht, schmaler kernarmer Zwischenzone und innerer Körnerzone) erkennbar. Am medialen Rande sind beide Fortsätze von Ependym ausgekleidet. Im ganzen erscheint das rechtsseitige Gebilde histologisch etwas besser differenziert als das linke.

Im Winkel zwischen dem rechtsseitigen Zerebellarfortsatz (— denn um diesen handelt es sich zweifellos —) und dem Brückenarm findet sich nun, als einziges Rudiment des im übrigen vollständig fehlenden Kleinhirns, ein kleiner Lobulus, der aus zwei ziemlich breiten Windungen mit voll entwickelter Kleinhirnrinde besteht. Der Lage nach kann es sich hier nur um ein wohl differenziertes Rudiment der rechten Flocke handeln. Die Rinde besteht aus einer mehrreihigen peripheren Körnerschicht, einer ziemlich breiten Molekular- und einer sehr kernreichen inneren Körnerschicht. Reife Purkinjezellen sind nur spärlich erkennbar, dagegen finden sich an deren Stelle an der Grenze zwischen Molekular- und innerer Körnerschicht vereinzelte grosse Rundzellen (Neuroblastenformen der Purkinjeschen Zellen). Der normalerweise kernarme Saum zwischen diesen Elementen ist von zahlreichen unregelmässig geformten und wenig dichten Zellen ausgefüllt. Im Inneren des Flockenrudiments verläuft ein zart myelinisierter Markstrahl.

Beobachtung V:

Zyklopie. Amorphogenese des Kleinhirns. (Serie 0,37.)

Die ausführliche Beschreibung dieser interessanten Missbildung findet sich in der Disseration von *Nägeli* (93), der ich die folgenden Angaben über den allgemeinen Habitus des Zentralnervensystems entnehme:

Es handelt sich um exquisite Zyklopie mit medianem Doppelauge. Das sekundäre Vorderhirn ist auf dem Hirnblasenstadium stehen geblieben; es reicht infolgedessen nur bis zum Optikusaustritt und bildet eine einzige unpaare Blase. Die hintere Schädelgrube erscheint mit dem oberen Ende des Wirbelkanals zu einer einzigen, geräumigen Höhle verschmolzen, die durch einen von der mittleren Schädelgrube her nach hinten hineinragenden Fortsatz in zwei Hälften geteilt wird. Das Produkt der hinteren Hirnblase ist an der Nackenbeuge in breiter Ausdehnung mit einer weit in die hintere Schädelgrube einbezogenen Duplikatur des Zervikalmarks verwachsen („akzessorische Zervikalbeuge"). Das Tentorium ist erhalten. Die beiden Hälften der Medulla oblongata sind durch einen breiten, medianen Spalt völlig voneinander getrennt. Desgleichen besteht Doppelbildung des gesamten Zervikal- und Dorsalmarks. Entsprechend der medianen Trennung der beiden Oblongatahälften sind auch die beiden Kleinhirnhemisphären vollständig von einander getrennt: „eine Hemisphäre sitzt jeweils einer Oblongatahälfte auf, und da diese weit auseinanderklaffen, so kommt es auch zwischen den beiderseitigen Kleinhirnteilen zu keiner Vereinigung. Das Zerebellum zeigt Furchen, aber unregelmässige, so dass es unmöglich

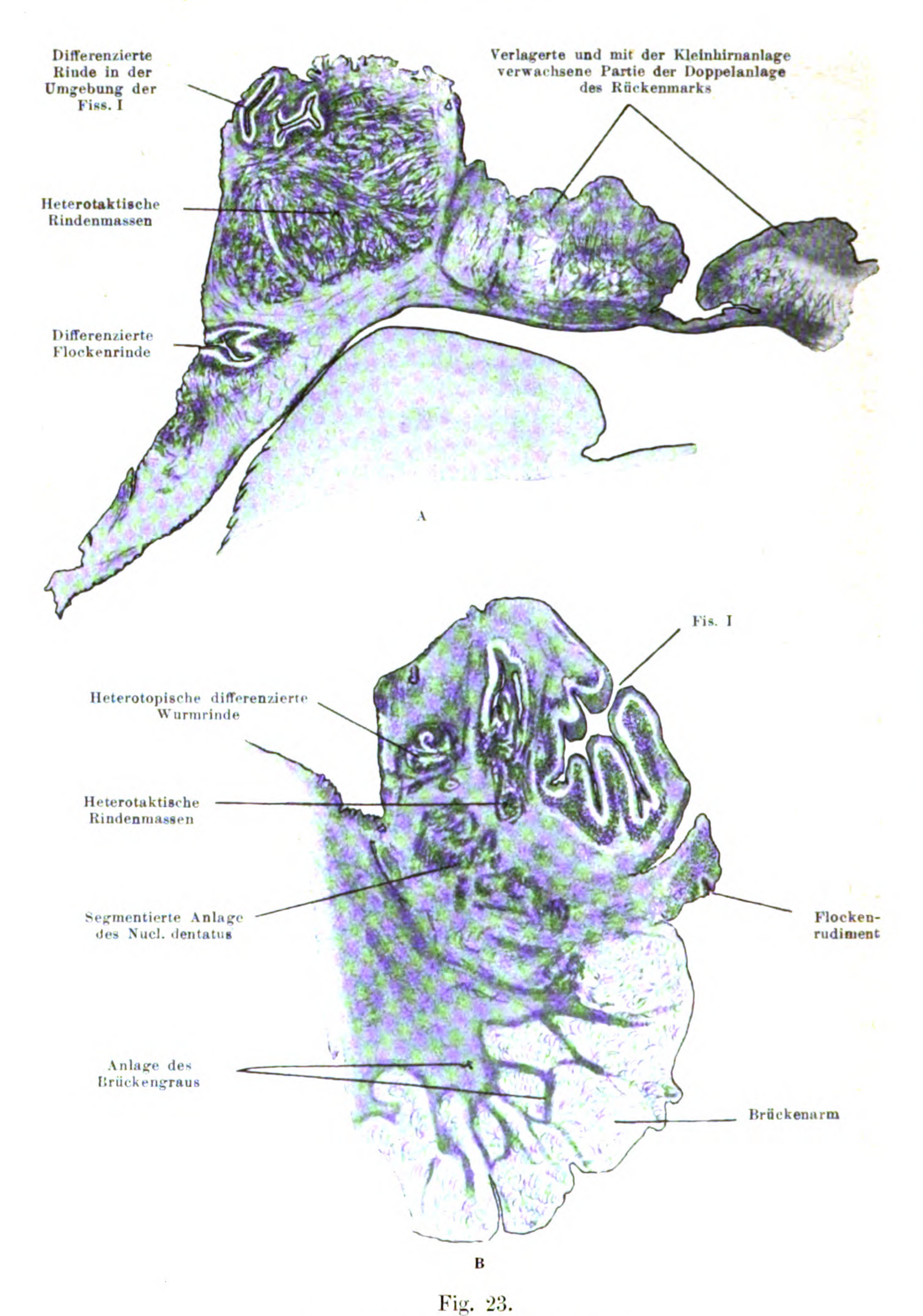


Fig. 23.
Amorphogenesis des Kleinhirns:
A Linksseitiger Zerebellarhöcker. B. Rechtsseitiger Zerebellarhöcker.

ist, sie auf normale Verhältnisse zu beziehen" (S. 12). — Zu diesen Angaben erlaube ich mir aus meiner eigenen Beobachtung noch Folgendes hinzuzufügen:

Die Kleinhirnanlage ist, was die Morphogenese betrifft, wie im vorhergehenden Falle auf der Stufe der bilateralen Processus cerebellares fixiert, in Gestalt zweier plumper, weit getrennter Fortsätze, die jederseits aus dem vordersten Abschnitte des verlängerten Markes hervorgehen bezw. demselben laterodorsal wie zwei plumpe Höcker aufsitzen und welche nur fronto-medianwärts durch das schmale Velum medull. ant. locker zusammenhängen (Fig. 23).[1] Während aber im Fall IV, abgesehen von jenem rechtsseitigen Flockenrudiment, die als Zerebellarfortsätze angesprochenen Gebilde aus ganz undifferenziertem Embryonalgewebe bestehen, hat hier innerhalb der homologen Gebilde stellenweise eine ziemlich weitgehende histotektonische Nachdifferenzierung stattgefunden, die zum Teil bis zur Bildung vollkommen normaler, gefalteter Kleinhirnrinde gediehen ist. Im einzelnen liegen die Verhältnisse wie folgt (Fig. 23):

Der linksseitige Zerebellarfortsatz (Fig. 23 A) beginnt in Gestalt eines der dorsolateralen Oblongatahaube breit aufsitzenden Höckers, der mit einem schmalen länglichen ventralateralwärts gerichteten und mit einem breiten plumpen dorsalen Fortsatz versehen ist: der letztere ist zunächst vollkommen glatt (ungefaltet) und geht nahe der Medianlinie in ein schmales Velum über, welches die Verbindung mit dem entsprechenden Gebilde der Gegenseite herstellt. Weiter frontalwärts nimmt der dorsale Höcker rasch an Masse zu und zeigt nun auch an seiner dorsolateralen Peripherie einige ziemlich seichte Furchen, die von tektonisch vollkommen normal gegliederter Kleinhirnrinde umgeben sind. Im übrigen findet sich links nur noch an der der Haube zugekehrten mediobasalen Fläche des schmalen ventralen Fortsatzes, der seiner Lage nach der linken Flocke entsprechen dürfte, entwickelte Kleinhirnrinde. Die Rinde zeigt eine schmale, wenig differenzierte Molekularschicht, eine fast ebenso breite Randkörnerschicht[2] und eine ziemlich schmale innere Körnerschicht, von der sich stellenweise nach aussen zu noch eine hellere zellarme Grenzzone mit spärlichen grösseren Rundzellen (embryonalen Purkinjezellen) abgrenzen lässt. Mediobasal von den erwähnten Rindenfalten des dorsalen Höckers findet sich im weiteren ein mächtiges heterotopisches Konglomerat, welches aus einer Unzahl dicht gedrängter unregelmässig mäandrisch geordneter Inseln von Körnerzellen mit schmaler Umsäumung von Molekularsubstanz zusammengesetzt ist und das somit zweifellos das nicht zur Entfaltung gekommene, auf seiner Wanderung vom ependymalen Mutterboden nach der Oberfläche in subkortikaler Lage liegen gebliebene Material für den Aufbau der fehlenden Kleinhirnrinde enthält.

Der rechtsseitige Zerebellarfortsatz (Fig. 23 B) verhält sich mit Bezug auf Lage und Differenzierungsgrad der Rindenrudimente und der heterotopischen Konglomeratmassen im Prinzip ganz ähnlich wie der linke, nur dass rechts wesentlich mehr differenzierte Kleinhirnrinde als links vorhanden ist. Wohl im Zusammenhang damit sind hier auch die entsprechenden Rindenheterotopien wesentlich kleiner als links. In die dorsolateral entwickelte Rinde schneidet eine auffallend tiefe Furche ein, die wahrscheinlich der Fissura prima entspricht. Weiter frontalwärts ist im basalen Mark des rechtsseitigen Kleinhirnhöckers ein vielfach unterbrochenes zellarmes graues Band sichtbar: Die segmentierte Anlage des Nucleus dentatus. (Vgl. Bd. I, S. 91, und Bd. II, S. 55.) Dorsal von diesem, links fehlenden Gebilde findet sich ferner

---

[1]) In kaudalen Abschnitten sind diese Zerebellarfortsätze stellenweise breit mit der erwähnten akzessorischen Zervikalbeuge des Rückenmarks verwachsen.

[2]) Diese Randkörnerschicht wurde von *Nägeli* irrtümlich als „periphere Gliaschicht" angesprochen.

rechts im medialen Gebiet des dorsalen Höckers (neben dem steil dorsoventral verlaufenden Ependymrand desselben) noch ein zweiter heterotopischer Rindenknoten, dessen histotektonische Differenzierung weiter als diejenige des lateralen Konglomerats fortgeschritten erscheint, indem hier stellenweise ganz deutlich eigentliche subkortikale Windungen zu erkennen sind. Es besteht wohl kein Zweifel, dass dieser zweite Knoten das nicht entfaltete Material der Wurmrinde enthält.[1]) Einige unmittelbar basal von dieser medialen Heterotopie gelegene graue Inseln, von ähnlicher Struktur wie die Dentatumnester, dürften der Anlage des medialen Zentralkerns (Dachkerns) entsprechen. In dem viel weniger weit differenzierten linken Zerebellarfortsatz sind die zentralen Kerne auch nicht in der ersten Anlage erkennbar.

Basal von den paarigen Kleinhirnhöckern breitet sich eine besonders rechts ziemlich mächtige, randständige, pedunkulusähnlich basalwärts verlaufende Markmasse aus, welche indessen lauter nicht myelinisierte, meist quergetroffene Faserbündel enthält. Diese Fasermassen lassen sich unmittelbar in die Zerebellarfortsätze hineinverfolgen und dürften somit ziemlich sicher den Brückenarmen entsprechen. Manche Bündel sind (besonders ventralwärts) von geflechtartigen, grauen Bändern eingehüllt, welche Embryonalzellen enthalten: Das rudimentäre Brückengrau.

Fassen wir das Wesentliche aus den vorstehenden Befunden zusammen, so ergibt sich zunächst die Richtigkeit unserer eingangs geäusserten Vermutung, dass echte Agenesien bezw. totale Entwicklungshemmungen der Gesamtanlage des Zerebellums nur bei niederen Missbildungen des gesamten Zentralnervensystems, als regelmässige Teilerscheinung solcher Defekte, vorkommen. Im weiteren zeigte es sich dabei, dass die Schwere der Entwicklungshemmung der Kleinhirnanlage derjenigen der übrigen Produkte des Medullarrohrs im allgemeinen parallel geht: Konstatierten wir doch eine wirklich totale Agenesie (primäre Nichtentwicklung) des Zerebellums nur bei der in Beobachtung III geschilderten Missbildung niederster Stufe (Anenzephalie mit Amyelie), welche einer totalen Agenesie des gesamten Medullarrohres gleichkommt, während bei den beiden andern, wesentlich höher differenzierten Bildungsfehlern eigentlich nur von einer Hemmung der Morphogenese des Kleinhirns, einer Fixierung derselben im Stadium der allerersten Anlage, gesprochen werden kann. („Amorphogenese" des Kleinhirns). Denn wir fanden in diesen letzteren Fällen in der Gegend des Rautenhirns übereinstimmend gewisse paarige Gebilde auf, die wir zufolge ihrer Lage vermutungsweise als Rudimente bezw. als die Homologa der paarigen ersten Kleinhirnanlage oder der sogenannten „Processus cerebellares" angesprochen haben.

Im Falle IV könnte zwar diese Homologie, in Anbetracht des völligen Fehlens jeder charakteristischen histotektonischen Diffe-

[1]) Links ist dieses Material wohl sicher auch vorhanden, aber vermutlich mit dem zum Aufbau der Seitenlappen bestimmten heterotopischen Knoten zu einem gemeinsamen Klumpen verschmolzen.

renzierung, zunächst noch etwas fragwürdig erscheinen. Immerhin ist sie doch schon hier deutlich genug, sodass auch *Veraguth* keine Bedenken trug, die fraglichen Gebilde in diesem Sinne zu deuten.[1]) Noch um vieles wahrscheinlicher aber wird unsere Vermutung beim Fall V, wo wir an den betreffenden dorsalen Höckern, entsprechend der wesentlich weiter gediehenen Differenzierung dieser Hirnanlage, neben heterotopischen Rindenmassen in der Tat auch voll entwickelte Kleinhirnrinde fanden — und sie erhebt sich zur vollen Gewissheit, wenn wir die Bilder mit der entsprechenden Phase der Ontogenese des Kleinhirns vergleichen. Die Phase der paarigen Anlage des Zerebellums fällt beim menschlichen Embryo ungefähr in das Ende der fünften Woche nach der Befruchtung. An einer sehr schönen, dem Zürcher hirnanatomischen Institut gehörenden Schnittserie dieses Alters (3 cm langer Fötus, Serie 504), wo die betreffenden Verhältnisse mit wunderbarer Klarheit zu übersehen sind, konnte ich nun folgendes feststellen:

Die dorsale und laterale Wand der dritten Urhirnblase besteht auf dieser Stufe überall lediglich aus einer dünnen, innen mit einer einfachen Lage epithelialer Zellen ausgekleideten Ependymmembran, die sich zeltdachförmig über die massive basale Medullaranlage („Basalplatte") wölbt, einen sehr geräumigen Hohlraum, den Ventrikel der dritten Urhirnblase, umschliessend. Der Übergang dieser membranösen „Schluss- bezw. Lateralplatte" in die Basalplatte erfolgt an der laterobasalen Partie der letzteren, indem sich die dicke ependymale Keimschicht derselben an dieser Stelle zu einer schmalen Lippe verjüngt (Fig. 24, Limb. lat. bas.). Im Bereich der kaudalen Hälfte der Blase findet jedoch noch an einer zweiten, dorsolateral gelegenen Stelle eine Anheftung statt, vermittelst einer etwas breiteren Ependymlippe, die wir als Limbus chorioidalis bezeichnen können (limb. chor.), da von derselben nach innen zu auch die Plexus chorioidei mediales des späteren IV. Ventrikels ihren Ursprung nehmen. Infolge dieser doppelten Insertion entsteht somit in der kaudalen Hälfte der III. Urhirnblase jederseits ein bis zur Basis reichender Blindsack, der Recessus lateralis posterior (Rec. lat. post.). Aus der lateralen Wand desselben gehen die späteren Plexus chorioidei laterales des IV. Ventrikels hervor.

Verfolgen wir nun die Schnittserie von diesen Ebenen an suk-

[1]) Er sagt S. 131 seiner mehrfach zitierten Arbeit ausdrücklich: In unserem Fall IX, wie in den Fällen von *Nägeli*, *Ernst* u. a. wird auf eine instruktive Art die Annahme von dem zeitlichen Auswachsen der Kleinhirnhemisphären gestützt." — Ich muss hier ausdrücklich bemerken, dass ich die *Veraguth*'sche Arbeit erst nach Abschluss meines Manuskripts zu Gesicht bekam. Die Tatsacae, dass wir unabhängig zu dem nämlichen Resultate kamen, wird unserer Deutung um so grösseres Gewicht verleihen.

zessive aufwärts, so kommen wir schliesslich an die Stelle, wo, infolge Schwindens des dorsalen Limbus chorioidalis, der laterale Blindsack sich frei in das Lumen der III. Urhirnblase öffnet, so dass der kaudal scheinbar in drei Kammern geteilte Raum derselben nunmehr einfach wird. Diese Stelle entspricht dem Kulminationspunkt der Brückenbeuge; die Basalplatte erscheint hier

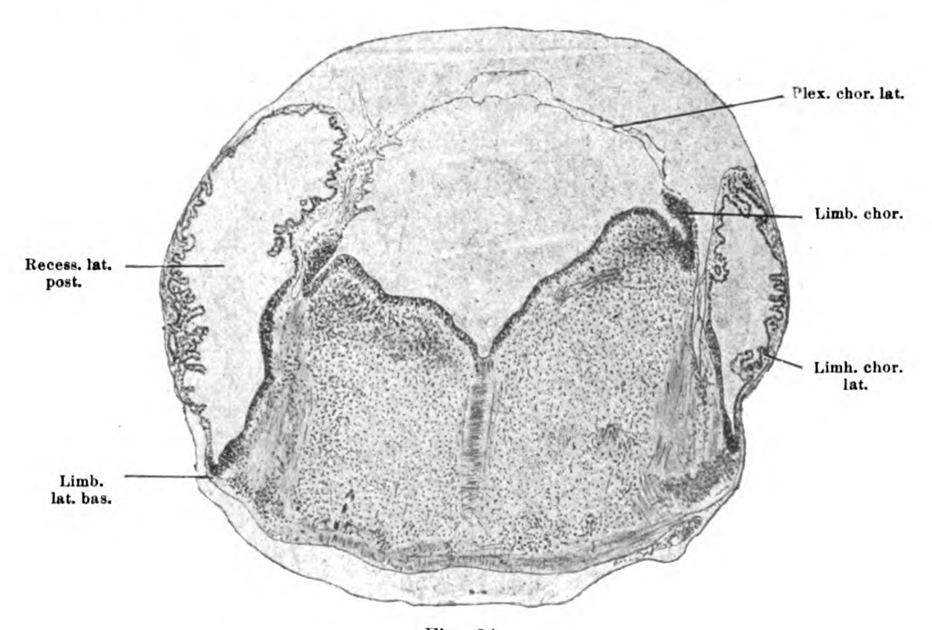


Fig. 24.
Frontalschnitt durch das III. Urhirnbläschen eines 3 cm langen menschlichen Fötus.

zugleich in dorsoventraler Richtung stark abgeflacht. Unmittelbar frontalwärts von dieser Stelle hebt nun jederseits, von einer neuen Ependymlippe (dem sogenannten „Limbus rhomboidalis metencephali") aus, die Bildung der paarigen Uranlage des Zerebellums an, in Gestalt zweier dicker, lateraler Fortsätze, die, in frontaler Richtung rasch an Umfang zunehmend und dorsalwärts strebend, sich wie zwei mächtige, dicke Zeigefinger über die Anlage der Haube krümmen (Fig. 25). Diese paarigen Processus cerebellares ragen in diesem Stadium mit ihren dorsalen Kuppen noch völlig frei und stets durch eine breite Lücke von einander getrennt, in den Raum der dritten Urhirnblase hinein; erst weit frontalwärts, in der Gegend des Übergangs in die Mittelhirnblase, findet einerseits eine durch ein schmales Velum her-

gestellte mediane Verbindung zwischen beiden Fortsätzen, anderseits eine teilweise Verlötung ihrer dorsalen Aussenflächen mit dem Ependym oder Deckmembran statt.[1]) Doch ist diese Verlötung, wie ich mich überzeugt habe, eine sekundäre. Ich betone dies aus-

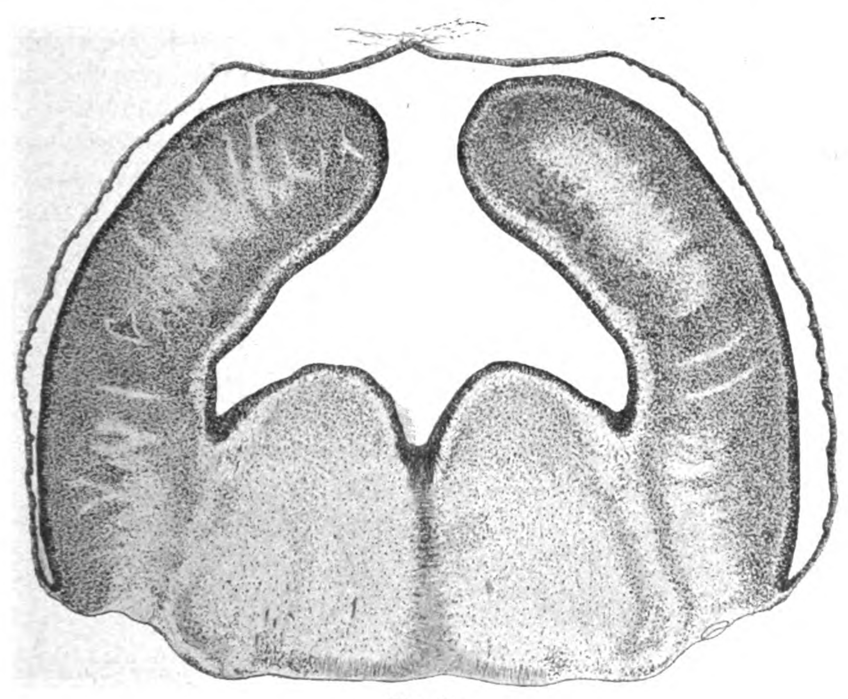


Fig. 25.
Entwicklung des Kleinhirns beim 3 cm langen menschlichen Fötus: Phase der bilateralen Anlage.

drücklich gegen *Kuithan* (65) und *Shimazono* (125), die, den älteren Lehrbüchern folgend, die Entwicklung des Zerebellums noch immer fälschlich von dem Ependym der Deckplatte ihren Ausgang nehmen lassen. Die Unhaltbarkeit dieser Ansicht ergibt sich übrigens nicht nur aus der unmittelbaren Beobachtung der frühesten ontogenetischen Stadien,[2]) sondern auch aus der Phylogenie, so namentlich aus den neuerdings von *A. Kappers, Herrick, Frantz* u. a. an

[1]) Hiedurch wird zwischen der Schlussplatte und der Aussenfläche der Zerebellarfortsätze jederseits ein zweiter, schmal spaltförmiger, dorsaler Blindsack gebildet, doch besteht derselbe nur temporär während einer sehr kurzen Phase des Fötallebens. Indem nämlich in der Folge die Verwachsung zwischen Deckplatte und dorsolateraler Oberfläche der Proc. cerebellares rasch basalwärts fortschreitet, wird die Kuppe des Blindsacks immer mehr nach abwärts gedrängt und so dieser Recessus lateralis dorsalis immer seichter, bis er sich schliesslich ganz ausgleicht.

[2]) Vgl. hiezu auch die Ergebnisse *Schapers* (120), die sich mit unseren obigen Beobachtungen in allem wesentlichen decken.

niederen Wirbeltieren (Fischen, Urodelen) angestellten vergleichend anatomischen Untersuchungen. Bei den genannten Geschöpfen verharrt nämlich das Kleinhirn morphologisch dauernd auf der Stufe der paarigen Anlage und präsentiert sich in der Tat genau so, wie wir es beim 3 cm langen menschlichen Fötus gesehen haben, in Gestalt zweier bilateral symmetrischer, von der rhomboidalen Ependymlippe ausgehender seitlicher Fortsätze der Hinterhirnhaube, welche keinerlei direkte Verbindung mit der ependymalen Deckmembran erkennen lassen. Bei manchen Fischen sind diese Zerebellarleisten sogar nach aussen bezw. basalwärts umgeschlagen, „evertiert" *(Kappers)*.

Vergleichen wir nun, nach dieser kurzen onto- und phylogenetischen Rekognoszierung, die oben (Fig. 22 u. 23) geschilderten Gebilde unserer niederen Missbildungen mit der in Fig. 25, S. 23 wiedergegebenen Kleinhirnanlage beim 3 cm langen Fötus, so wird die enge Homologie zwischen beiden ohne weiteres in die Augen springen: Es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass bei diesen niederen Bildungshemmungen des Medullarrohrs die Morphogenese des Kleinhirns dauernd in der Phase der ersten paarigen Anlage stecken geblieben ist, dass wir also hier — grob morphologisch gesprochen — eine „Amorphogenese" des Kleinhirns vor uns haben. Dass bei der in der Beobachtung III geschilderten Missbildung selbst dieses Stadium nicht zur Ausbildung gelangen konnte, erscheint im Lichte der Ontogenie wohl selbstverständlich: Denn da hier nicht einmal die Basalplatte der III. Urhirnblase Gestalt zu gewinnen vermochte, so musste natürlich auch das Auswachsen der beiden Zerebellarfortsätze, die ja die sekundären Produkte jener sind, unterbleiben. Bei den anderen beiden Missbildungen dagegen, wo jene notwendige Vorbedingung sich erfüllte, sehen wir auch die Kleinhirnanlage soweit entwickelt, als sie, bis zum Momente des frühzeitigen Eintritts der allgemeinen Entwicklungshemmung, noch Gestalt zu gewinnen vermochte.

Auch hier konstatieren wir nun aber, ähnlich wie in den vorbeschriebenen Fällen von neozerebellarer Aplasie, die merkwürdige Tatsache, dass trotz dieser frühzeitig einsetzenden, schweren Hemmung der Morphogenese — der allgemeinen Gestaltsbildung — die Histo- und Tektogenese des Organs in gewissen Abschnitten, und zwar gerade wieder in den phylogenetisch ältesten, teilweise bis zur annähernden Reife, d. h. bis zur Differenzierung normaler Kleinhirnrinde, gediehen ist. So ist es gewiss kein Zufall, dass diese weitgehende

histotektonische Nachdifferenzierung im Falle IV gerade die Flocke betraf, während im Falle V ausser Teilen der Flocke überdies auch die in der Umgebung der phylogenetisch uralten Fissura prima gelegenen Abschnitte eine solche Nachdifferenzierung erfahren haben. Auch ist wohl zu beachten, dass in diesem letzteren Falle, wo die Morphogenese wesentlich weiter als im Falle IV gediehen ist, auch die Histogenese der übrigen Kleinhirnabschnitte nicht mehr auf so frühembryonaler Stufe wie bei IV verharrt, sondern wenigstens bis zur Bildung jener, die normale Histotektonik fragmentarisch nachahmenden heterotaktischen Rindenkonglomerate fortgeschritten ist, und dass diese Heterotaxien in der Wurmgegend deutlich höher differenziert erscheinen, als im Bereich der neozerebellaren Abschnitte. Und endlich ist es wohl kein Zufall, dass gerade in diesem Falle (wenigstens auf der rechten Seite) auch die Anlage des Nucleus dentatus, also eines vorwiegend neozerebellaren Ganglions, sehr deutlich in Gestalt eines segmentierten grauen Bandes zutage tritt — ein Befund, welcher wiederum eine schöne Bestätigung unserer im vorhergehenden Kapitel gegebenen Darstellung von der Ontogenese dieses Ganglions liefert.

Wir können aus der Tatsache dieser weitgehenden tektonischen Eigendifferenzierung[1]) selbst bei völligem Stillstand der Organo-Morphogenese den vorläufigen Schluss ziehen, dass die Histo- und Tektogenese, d. h. die feinere Ausgestaltung und Differenzierung des vorhandenen Keimmaterials innerhalb der Embryonalanlage zum Teil wohl ganz anderen Gesetzen folgt, als die grobe Ge-

---

[1]) *Veraguth* (137) unterscheidet die tektonische Selbstdifferenzierung der Neuronkomplexe, welche zum Aufbau ganzer funktionell zusammengehöriger tektonischer Einheiten führt, mit Recht von der einfachen Selbstdifferenzierung der Neurone, d. h. einzelner, unabhängig von einander zur Entwicklung kommender Nervenelemente. Er erblickt in der erstgenannten Form einen höheren Modus der Selbstdifferenzierung, welche im Prinzip eine gegenseitige Wechselwirkung der Einzelelemente zur Voraussetzung hat („differenzierende Wechselwirkung der Zellen") und somit bereits eine Einschränkung der Selbstdifferenzierung sens. strict. (Roux) bedeutet. Eine noch höhere Stufe dieses gegenseitigen Abhängigkeitsprinzips im morphologischen Aufbau des Nervensystems und der übrigen Organe wäre dann die enge Abhängigkeit der Entwicklung gewisser Organe von derjenigen gewisser anderer, funktionell übergeordneter Zentren, so, wenn z. B. bei Nichtentwicklung des Hörnerves (N. cochlearis) auch die Entwicklung der der Rezeption der Schallwellen dienenden Zellapparate innerhalb der Schnecke (Haarzellen, *Hensen*'sche und *Deiter*'sche Zellen) ausbleibt, — wie *Veraguth* dies seinerzeit nachgewiesen hat. *Veraguth* spricht hier treffend von einer „morphogenen Funktion", welche das Nervensystem auf die betreffenden Endorgane ausübt. Es liegt nahe, diese Idee auch auf ähnliche Abhängigkeitsverhältnisse gewisser Strukturen innerhalb des C. N. S. zu übertragen, z. B. auf die korrelative Entwicklungshemmung der Kleinhirnanteile bei primärer Aplasie des Zerebellums, und hier von einer differenzierenden Wechselwirkung (korrelativen, morphogenetischen Funktion) der Organe zu sprechen.

staltbildung, die Morpho- oder Organogenese. Die Frage, welches diese Gesetze sind, soll im folgenden Kapitel näher untersucht werden.

III.

Die Dysgenesien oder Dysplasien des Kleinhirns.

Als Dysgenesien — oder besser: Dysplasien — können wir zweckmässig solche Missbildungen bezeichnen, bei denen ein Organ oder ein Organteil zwar grob morphologisch (sowohl hinsichtlich der Masse des vorhandenen Baumaterials als mit Bezug auf die allgemeine Formbildung oder Morphogenese) angelegt ist, jedoch mehr oder minder tiefgreifende Störungen seiner inneren Gliederung (Tektonik), seines inneren Aufbauschemas aufweist. Während also bei den vorher besprochenen Missbildungen mehr die grobe Störung der Morpho- oder Organogenese im Vordergrund stand, handelt es sich hier um Entwicklungsanomalien, die im wesentlichen die Histotektogenese des Organs betreffen. Doch braucht kaum gesagt zu werden und wurde das ja auch schon einleitend (S. 73) betont, dass diese Gegenüberstellung für viele, vielleicht die meisten Fälle eine mehr begrifflichschematische, als eine den tatsächlichen Verhältnissen scharf Rechnung tragende ist, indem die genannten beiden Haupttypen von Entwicklungsstörung sich in Wirklichkeit natürlich sehr oft in der mannigfachsten Weise kombinieren bezw. superponieren.[1]) So wird man zumal im Zentralnervensystem wohl kaum jemals schwerere Störungen der Morphogenese antreffen, bei denen nicht gleichzeitig auch innerhalb histologisch nachdifferenzierter Teile irgendwelche Anomalien der inneren Tektonik nachgewiesen werden könnten, indem eben selbst ein völliger Stillstand der Morphogenese nicht notwendig auch eine ebenso völlige und allgemeine Hemmung der Histo- und Tektogenese bedingt: Diese unter abnormen Bedingungen sich vollziehende Histogenese aber schlägt dann nur zu leicht abnorme Richtungen ein. Noch viel eher aber wird das Umgekehrte vorkommen können, nämlich rein dysgenetische Störungen innerhalb eines im wesentlichen, d. h. grob morphologisch gut angelegten Organs. Denn da die Histogenese der Morphogenese zeitlich nachfolgt, so ist es natürlich denkbar, dass eine relativ spät, d. h. erst nach Abschluss der ersten, grob morphogenetischen Entwicklungsphase einsetzende (bezw. zur Auswirkung gelangende) Keimesschädigung nur noch die Histotektogenese wesentlich zu treffen

[1]) Beispiele hiefür haben wir ja sowohl bei dem im 1. Kapitel beschriebenen Fall von Aplasie des Neozerebellums als bei den niederen morphogenetischen Missbildungen schon kennen gelernt.

vermag, sei es im Sinne einer einfachen histologischen Entwicklungshemmung oder eben einer tektonischen Dysgenesie, oder endlich — am häufigsten — einer Kombination dieser beiden Störungen. In Wirklichkeit gehen allerdings beide Hauptphasen der Entwicklung, die Morpho- und die Histotektogenese, nicht nur im Rahmen des ganzen Organs, sondern auch innerhalb der einzelnen Abschnitte desselben schubweise, ohne scharfe Grenze derart ineinander über, dass jeweilen noch vor der Beendigung der einen Phase bereits die nächstfolgende einsetzt: Somit wird auch bei den sogenannten „reinen“ Dysgenesien wohl stets zugleich ein, wenn auch oft geringer Grad von morphogenetischer Entwicklungshemmung des ganzen Organs oder einzelner missbildeter Teile desselben zu erwarten sein. Vor allem aber wird man natürlich — eben aus dem angeführten Grunde — mit tektonischen Dysgenesien unter allen Umständen auch eine gewisse histogenetische Entwicklungshemmung (Persistenz temporärer embryonaler Schichten, Verharren gewisser spät reifender, zelliger Elemente auf einer primitiveren Stufe der Differenzierung u. dgl. mehr) verknüpft finden.

Was nun die nähere Struktur der Dysgenesien betrifft, so herrscht hier bekanntlich ein ganz ausserordentlicher und auf den ersten Blick beinahe verwirrender Formenreichtum — eine Vielgestaltigkeit, die noch dadurch erhöht wird, dass die verschiedenen Typen tektonischer Störung sich meist bei ein und derselben Missbildung in der mannigfachsten Weise kombinieren. Es kann daher auch keine Rede davon sein, die dysgenetischen Missbildungen etwa nach dem histologischen Gesamtbilde zu unterscheiden und zu gruppieren, sondern wir müssen uns darauf beschränken, die verschiedenen Störungen, so wie wir sie bei ein- und derselben Missbildung antreffen, als Teilerscheinungen zu erfassen und zu definieren. Immerhin dürfte es sich, um Missverständnissen beim Gebrauch der verschiedenen Bezeichnungen vorzubeugen, empfehlen, die verschiedenen Grundtypen tektonischer Störung hier wenigstens kurz aufzuzählen.

Rein morphologisch kann man dieselben zweckmässig wie folgt einteilen:

A. Dysplasien der äusseren Tektonik:

Anomalien der Furchung und Windungsbildung.[1])

a) Abnorme Konfiguration (paradoxer Verlauf) äusserlich normaler Windungen — Allogyrie.

[1]) Eigentlich gehören die Anomalien dieser Kategorie noch zu den grob morphogenetischen Störungen; da sie jedoch grösstenteils auf Störungen der inneren Tektonik beruhen, so können wir sie hier füglich auch unter den Dysgenesien anführen.

b) Abnorm kleine und zahlreiche Windungen — Mikrogyrie und Polygyrie.
c) Abnorm breite und spärliche Windungen — Makrogyrie.
d) Fehlen äusserer Windungen — Agyrie.

B. Dysplasien der inneren Tektonik:
Heterotopien im weitesten Sinne.

a) Verlagerung grauer Substanz an Orte, wo sie normalerweise nicht hingehört — Irrwanderungen, Heterotopien im engeren Sinne (*v. Monakow*).
 1. Irrwanderungen isolierter Elemente,
 2. Irrwanderungen ganzer grauer Verbände oder Kolonien.
  α) Die irregewanderten Kolonien zeigen keine oder nur sehr mangelhafte histogenetische und tektonische Differenzierung: Heterotopien niederer Ordnung.
  β) Die irregewanderten Kolonien zeigen histogenetische Differenzierung, jedoch mit perverser Architektonik: Heterotopie mit Perversion.
  γ) Die irregewanderten Kolonien zeigen sowohl histogenetische als tektonische Differenzierung: Heterotopien höherer Ordnung, Metaplasien (*v. Monakow*), subkortikale Windungen u. dgl.

b) Die graue Substanz hat sich zwar an normaler Stelle differenziert, zeigt jedoch eine perverse Architektonik: Heterotaxie.

* * *

Das Kleinhirn scheint — in noch höherem Masse vielleicht als das Grosshirn — eine Prädilektionsstelle für das Auftreten besonders mannigfaltiger dysgenetischer Entwicklungsstörungen zu sein; stehen doch auch bei unserem Material von 15 Missbildungen des Zerebellums in nicht weniger als 10 Fällen derartige tektonische Verbildungen im Vordergrund! Ein näheres Studium dieser dysgenetischen Prozesse dürfte sich daher gerade am Kleinhirn besonders aufschlussreich gestalten, und — sofern es von den einleitend erwähnten Gesichtspunkten getragen ist — im engsten Zusammenhang mit den Tatsachen der normalen Ontogenese manche neuen Aufschlüsse über die bei der feineren architektonischen Entfaltung des embryonalen Hirngewebes waltenden dynamischen Faktoren gewähren.

Bevor wir nun zur Schilderung unseres Materials übergehen, mögen noch einige Worte über die im folgenden gewählte Gruppierung desselben angebracht sein. Wir sagten schon, dass es wegen

der mannigfaltigen Kombination verschiedener Erscheinungsformen bei ein- und derselben Missbildung nicht angehe, die Dysgenesien nach bestimmten morphologischen Typen, wie wir sie oben unterschieden haben, einzuteilen. Ebenso wenig ist aber auch eine topographische Einteilung, etwa nach der Lokalisation der Störung in bestimmten Lobuli des Kleinhirns, möglich. Denn wenn auch diese Rindenverbildungen erfahrungsgemäss niemals die gesamte Kleinhirnoberfläche betreffen, sondern fast stets nur partiell auf einzelne Läppchengebiete beschränkt erscheinen, so ist doch die topographische Verteilung der Störung nur selten eine so scharf lokalisierte, dass wir berechtigt wären, etwa von Dysgenesien bestimmter Lobuli oder auch nur von rein paläo- oder rein neozerebellaren Dysgenesien zu sprechen (vgl. hierüber auch *Marburg* 86).[1]) Es wird sich daher, um nichts zu präjudizieren, empfehlen, die Dysgenesien des Kleinhirns vorerst nach einem rein äusserlichen Prinzip, nämlich nach der Schwere der Störung, zu gruppieren, und so, je nachdem ganze Lappen oder nur einzelne Läppchen oder endlich nur gewisse Schichten einer im übrigen normal gebauten Rinde tektonische Störungen aufweisen, von lobären, lobulären und intrakortikalen Dysplasien zu sprechen.

A. Lobäre Dysplasien.

Beobachtung VI (Serie 109)

2 Monate alter Knabe. Steissgeburt. Spina bifida lumbosacralis aperta. Im unteren Teil des Rückens war ein bis zur Analspalte reichender, 8 cm langer, 4 cm breiter Haut- und Knochendefekt vorhanden, an dessen Grunde die Dura und die Cauda equina offen zutage trat. In der Folge bildete sich über der Spina bifida ein zirka birnengrosser fluktuierender Sack mit ganz dünnem peripherem Epithelüberzug, mit bohnengrosser Granulationsfläche im Zentrum. Es bestand Parplegie der Beine, Lähmung der Blase und des Mastdarms. Tod nach 2 Monaten an Meningo-Myelitis.

Makroskopischer Befund:

Das Grosshirn zeigt ausser einer allgemeinen leichten Volumreduktion mit stellenweiser Neigung zu leicht mikrogyrem Windungstypus und mässiger hydrozephalischer Erweiterung der Seitenventrikel nichts besonderes. Auf Frontaldurchschnitten sind nirgends Heterotopien zu sehen.

Mikroskopischer Befund:

Das Rückenmark ist in allen seinen Abschnitten von ungewöhnlicher Kleinheit, so dass man von eigentlicher Mikromyelie zu sprechen berechtigt ist. Der Zentralkanal ist unpaar, in allen Segmenten, besonders aber im unteren Dorsalmark, hochgradig erweitert (Hydromyelie), sein Ependym jedoch kaum nennenswert verändert. Der interessanteste Befund an diesem Rückenmark ist aber das Vorhandensein einer eigentümlichen Missbildung der Hinterhörner: da ein ähnlicher

[1]) Immerhin werden wir später sehen, dass eine gewisse Lokalisation, wenn auch vorerst nur in groben Umrissen, doch auch hier für die grosse Mehrzahl der Fälle zu etablieren ist.

Bildungsfehler meines Wissens bisher noch nicht beschrieben wurde, so sei hier ganz kurz auf denselben hingewiesen: Die Eigentümlichkeit besteht, kurz gesagt, darin, dass der Halsteil der Hinterhörner, welcher die sogenannten Endkerne der spinalen Reflexsensibilität enthält, in allen Segmenten vollständig fehlt, derart, dass die (prachtvoll entwickelte) Substantia gelatinosa unmittelbar der Vorderhornbasis breit aufsitzt (Fig. 26). Das derart verstümmelte Hinterhorn erhält so ein ungemein plumpes Aussehen, etwa ähnlich wie es normalerweise im untersten Sakralmark erscheint. Nichtsdestoweniger sind die Clarke'schen Säulen im Dorsalmark überall in ganz normaler Weise ausgebildet, doch sind sie, wohl infolge der starken Verkürzung der Hinterhörner, abnorm gelagert, nämlich mit ihrer Längsachse schräg von dorsomedial nach ventrolateral gestellt, anstatt umgekehrt. Der Defekt der Hinterhörner prägt sich schon am äusseren Kontur des Rückenmarkes aus, indem dieses in seinem dorsolateralen Umfang beiderseits stark verjüngt, wie zusammengedrückt erscheint. — Die Pyramidenseitenstränge, die Vorderseitenstränge und der linke Vorderstrang (der in Gestalt eines sogen. Türk'schen Bündels mächtiger entwickelt ist als rechts) sind noch kaum myelinisiert, wogegen die vorderen und hinteren Wurzeln, die Hinterstränge und die Kleinhirnseitenstränge volle Markreifung zeigen. — Die weichen Hirnhäute zeigen in ihrem ganzen Umfang eine diffuse eitrige Infiltration; ferner ist sowohl die weisse als namentlich die graue Substanz des Rückenmarks in allen Segmenten von zahlreichen frischen myelitischen Herden durchsetzt. — Im Bereich des Wirbeldefekts ist das Rückenmark von winziger Kleinheit. Die graue Substanz erscheint durchweg mangelhaft differenziert, und zwar betrifft dies hier nicht nur die Hinter-, sondern auch die Vorderhörner. Im Bereich der Hinter- und der Vorderseitenstränge finden sich asymmetrische tiefe Einschnitte (Neigung zu Doppelbildung). Der Markmantel enthält überall noch spärliche markhaltige Fasern.

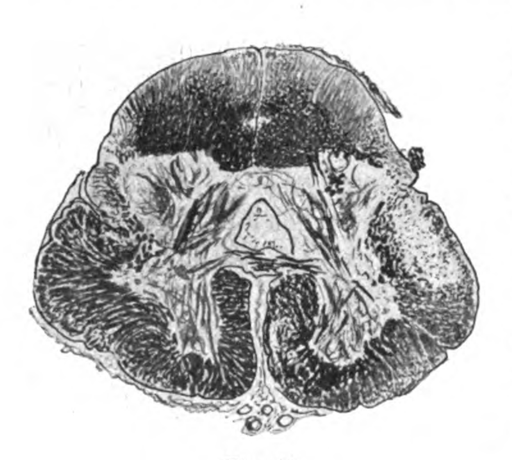


Fig. 26.
Missbildung der Hinterhörner
bei Spina bifida mit Mikro-Hydromyelie.

Kleinhirn:

Das Kleinhirn ist in sämtlichen Dimensionen stark verkleinert (hypoplastisch), erscheint aber grob morphologisch in seinen wesentlichen Teilen gut angelegt. Dagegen sind die ventrokaudalen Abschnitte des Organs in grosser Ausdehnung tektonisch missbildet (Fig. 27): Der allgemeine Bauplan des Zerebellums, seine Einteilung in primäre und sekundäre Lobuli, Sublobuli und Furchen, ist zwar auch innerhalb dieser missbildeten Partien überall noch sehr wohl ersichtlich, sodass man beispielsweise die kurzen Querwindungen des Unterwurms ganz deutlich von den mehr langgestreckten und dachfirstartig schräg geordneten Lobuli der Seitenlappen unterscheiden kann. Doch ist innerhalb dieser grobmakroskopisch scheinbar normalen Windungsanlagen die histo- und architektonische Differenzierung der Rinde auf weiten Frontabschnitten aufs schwerste gestört, — so zwar, dass niemals ein ganzer Lobulus, sondern immer nur einzelne Teile des-

selben in sehr wechselnder Ausdehnung und Lokalisation missbildet sind. Desgleichen ist das histologische Bild der Entwicklungsstörung nicht nur innerhalb der ganzen missbildeten Partie, sondern selbst innerhalb ein- und desselben Hauptgyrus, ein ungemein mannigfaltiges und ständig wechselndes: es finden sich hier alle Formen histotektonischer Bildungsfehler von der primitivsten histogenetischen Entwicklungshemmung bis zur hochdifferenzierten histo- und architektonischen Störung, in allen möglichen Übergängen und Zwischenstufen vertreten. Immerhin lässt sich bei genauerem

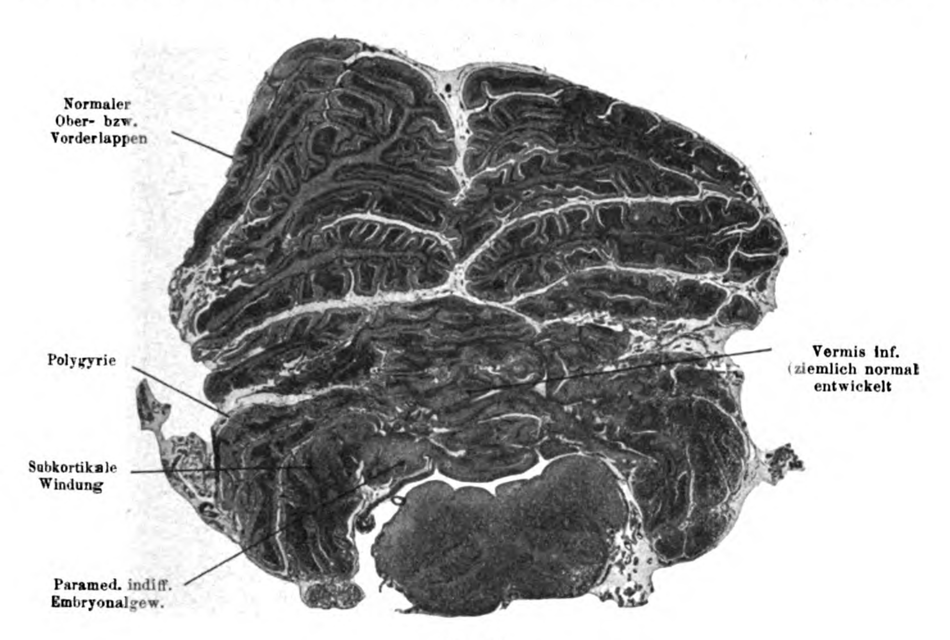


Fig. 27.
Partielle Dysplasie des Lob. lat. post.

Zusehen selbst in diesem Chaos doch noch eine gewisse Ordnung und selbst eine gewisse Lokalisation, wenn auch nur in allgemeinen Zügen, feststellen:

In den Windungen der Seitenlappen, zumal in den dorsolateralen (Lob. semilunaris sup.) wird das Bild im allgemeinen von den verschiedenen Erscheinungsformen einer „einfachen äusseren Mikrogyrie“ beherrscht: Wir sehen hier die histotektonisch normale, jedoch meist „en miniature“ gebaute Rinde in exzessiver Weise gefaltet, so dass sich stellenweise mehrere solche Miniaturwindungen, die dann fast ausschliesslich aus verschmälerter Molekularschicht zu bestehen scheinen,[1] überwerfen und überlagern oder förmliche Konvolute bilden, einem Knäuel von Würmern vergleichbar (Fig. 27 und 28, Polygyrie). Die Molekularschicht ist von sehr ungleicher Breite und an zahlreichen Stellen unterbrochen, entweder nach innen umgeschlagen und so blind in der inneren Körnerschicht endigend, oder derart, dass sich

[1]) Ich habe mich jedoch durch genaue Verfolgung der Kontinuität an den Serienschnitten überzeugt, dass dieser Anschein auf Täuschung beruht, — einer Täuschung, die dadurch bewirkt wird, dass in einem Schnitt oft mehrere solche Miniaturwindungen tangential, d. h. in ihren Kuppen getroffen werden. Die Annahme einer isolierten Entwicklung von Molekularschicht, wie sie *Löwy* (76) auf Grund ähnlicher Bilder macht, scheint mir schon aus histogenetischen Gründen unzulässig.

zwei benachbarte Fragmente lippenförmig, jede von ihrer peripheren Körnerschicht umsäumt, aneinanderlegen. In beiden Fällen hat es den Anschein, als ob die einzelnen Frontsegmente der in Entwicklung begriffenen Rinde seinerzeit unabhängig voneinander in falsche Richtungen umge-

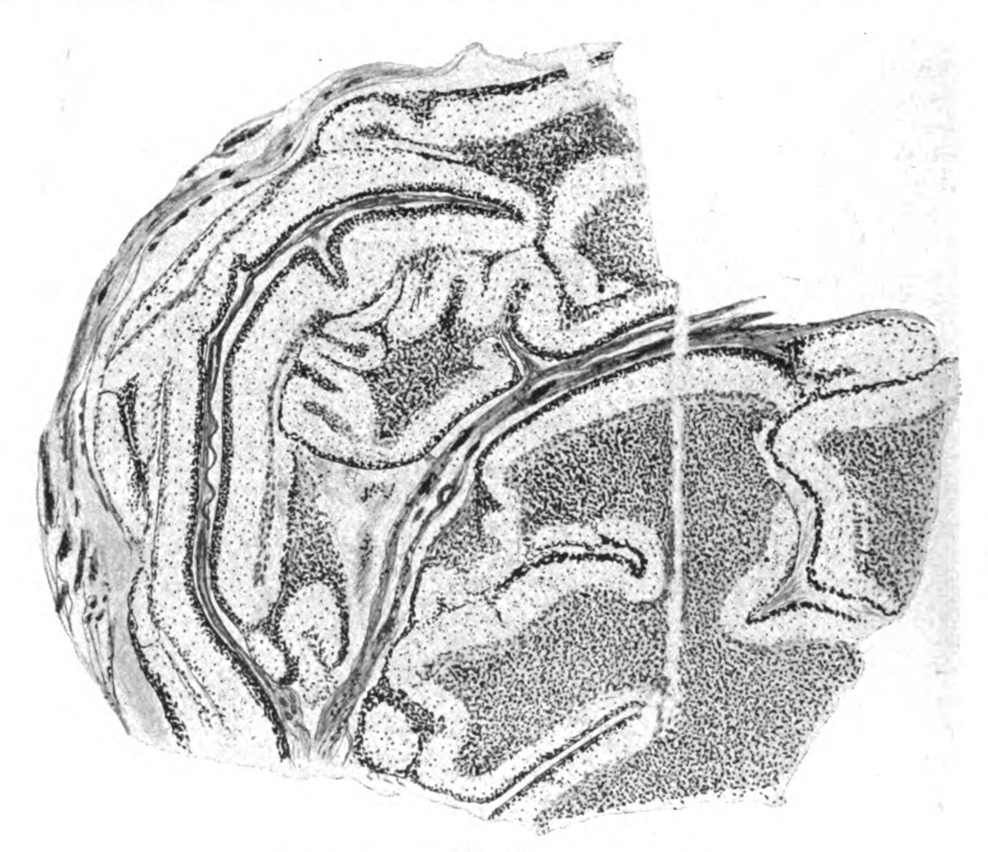


Fig. 28.
„Reine" äussere Mikrogyrie und Polygyrie.

bogen wären und so vielfach den Anschluss an ihre Nachbarsegmente verfehlt hätten. Es handelt sich somit hier um eine architektonische Störung höherer Ordnung, indem sowohl die Histo- als die Tektogenese der Rinde an sich, d. h. innerhalb der einzelnen Frontabschnitte, im wesentlichen in normaler Weise vorsichgegangen ist.

Ausser dieser „äusseren" Mikrogyrie finden sich in der Tiefe mancher Lobuli, zumal in den mehr mediobasalwärts gelegenen (Lobul. semilunaris inf., gracilis und laterale Abschnitte des Lob. cuneiformis) auch eigentliche subkortikale Windungen vor (Fig. 29), teils inmitten der (an solchen Stellen verbreiterten) inneren Körnerschicht in Gestalt eines unregelmässig gewundenen Bandes von mehr oder minder differenzierter Molekularschicht, teils noch tiefer, in der Markschicht, und dann in der Regel höher differenziert. Im Zentrum bezw. in den Buchten dieser heterotopischen Rindenformationen ist oft ein langgestreckter Spaltraum im Gewebe sichtbar (nach *v. Monakow* [89] Residuen stattgehabter Blutungen!)

Überall da, wo solche subkortikale Windungen in der Tiefe eines Gyrus vorkommen, fehlt die Rinde an der Oberfläche oder ist sehr schlecht differenziert, rudimentär.

Noch weiter medial, nämlich in der Gegend der mediobasalen Abschnitte des Lob. cuneiformis bzw. der Tonsille, (also etwa dem Lobulus paramedianus Bolks entsprechend), ist jederseits in ziemlich symmetrischer Lage neben dem Unterwurm ein rudimentärer Lappen sichtbar, dessen unregelmässige, bald breite, bald schlingenförmige Windungsreste aus ganz undifferenziertem Embryonalgewebe bestehen (Fig. 30). Dasselbe ist charakterisiert durch ein gliöses (fibrilläres) sehr gefässreiches Stroma, in welchem in ziemlich weiten Abständen meist kleine rundliche oder spindelförmige Zellen eingebettet sind. Dazwischen finden sich auch ver-

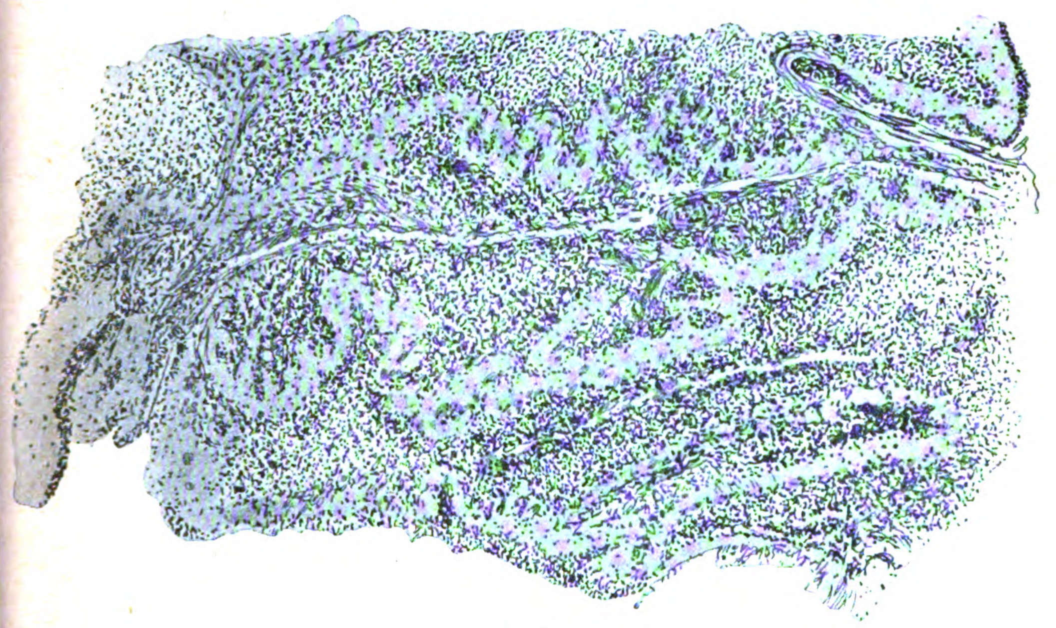


Fig. 29.
„Innere“ Mikrogyrie“ (Sogen. subkortikale Windung).

einzelte grosse Spinnenzellen, auch einzelne zweikernige Elemente oder solche mit polymorphem Kern kommen vor. Die Peripherie des Lappens wird streckenweise von ziemlich langen, palisadenförmig aneinander gereihten Ependymzellen gebildet; meist erscheint jedoch diese Ependymschicht unregelmässig, von zahlreichen gliösen Fibrillenbüscheln unterbrochen, die stellenweise aus der Reihe treten, um sich im subependymalen Gewebe zu haarwirbelförmigen zierlichen Gebilden durcheinanderzuflechten (sogen. Chaselinsche Wirbel, „Glioblastenknäuel“ *v. Monakows* 89.). Wieder an andern Stellen hat sich die Pia, offenbar in Ermangelung einer Rindenoberfläche, welche sie überkleiden könnte, zwiebelschalenförmig zusammengerollt, so dass eigentümliche Perlenbildungen entstehen. Laterobasalwärts geht dieses embryonale Gewebe durch Vermittlung lang gestreckter Ependymschlingen (Tela chorioidea) in direkter Kontinuität in die Plexus chorioidei des 4. Ventrikels über, während in medialer Richtung einzelne Ausläufer sich noch ziemlich weit zwischen die Windungen des Unterwurms erstrecken.

Der Unterwurm selbst lässt, abgesehen von einigen einfach mikrogyren Partien (schmale Rinde ohne exzessive Faltung) verhältnismässig geringfügige tektonische Störungen erkennen[1]); das gleiche gilt von den Flocken, die beide (die rechte in viel geringerem Masse als die linke) nur stellenweise, besonders medial, mikrogyre Windungen zeigen. Das ganze missbildete Gebiet zeichnet sich durch enormen Gefässreichtum aus; insbesondere sind die oben beschriebenen embryonalen Windungsrudimente zu beiden Seiten des Unterwurms mit strotzend gefüllten erweiterten Kapillaren geradezu übersät.



Fig. 30.
Dysplasie des Lob. lat. post. (Paramedianus.) Undifferenziertes Embryonalgewebe mit Ependymwucherungen u. zwiebelschalenförmiger Piawucherung.

Verfolgen wir nun den missbildeten ventrokaudalen Kleinhirnabschnitt in der Schnittserie sukzessive nach vorn, so ändert sich das Bild allmählich in der Weise, dass an Stelle des weiter kaudalwärts herrschenden Chaos mehr und mehr die Mikrogyrie in den Vordergrund tritt, und zwar beschränkt sich auch diese höhere architektonische Störung hier fast ausschliesslich nur noch auf die lateradorsalen Windungen, wo sie dann allerdings stellenweise ganz exzessive Formen annimmt. — Gegen den tektonisch normal gebildeten dorsalen bezw. dorsofrontalen Kleinhirnabschnitt erscheinen die missbildeten Läppchen überall ziemlich scharf abgegrenzt; es findet also nicht etwa ein allmählicher Übergang zwischen beiden Gebieten statt. Die feinere Histogenese der Rinde ist nicht nur in den mikrogyren, sondern auch in den normalen dorsalen Abschnitten (also im gesamten Zerebellum) noch nicht zur völligen Reife gediehen; denn erstens findet sich überall noch eine mehrreihige periphere Körnerschicht, und zweitens sind die Purkinje'schen Zellen grösstenteils noch nicht vollständig differenziert; auch ist an zahlreichen Stellen die embryonale *Lannois-Pariot*'sche Körnerschicht („äussere Körnerschicht" von *Vogt und Astwazaturow*) noch erhalten. Die Myelinisation beschränkt sich in den kaudalen Abschnitten fast ausschliesslich auf die tektonisch normal gebildeten dorsalen Lobuli; weiter frontalwärts jedoch ist auch in den mikrogyren ventralen Lobuli, (zumal in den weniger beteiligten laterobasalen und im Unterwurm) etwas Mark vorhanden. Die Markstrahlen der Flocken, sowie die Flockenstiele sind kräftig myelinisiert.

[1]) Doch ist das Gewebe desselben stellenweise auffallend schlecht gefärbt, offenbar in Nekrose begriffen.

Die Kleinhirnkerne sind im ganzen gut entwickelt, namentlich die zentralen (Nucl. tecti, Emboli, globosi). Dagegen erscheint das Corpus dentatum beiderseits auffallend unregelmässig gefaltet und weist zahlreiche grössere und kleinere abgesprengte Inseln auf; stellenweise zeigt es auch eine Andeutung jener perlschnurförmigen Segmentierung, wie wir sie bei unsern Fällen von Aplasie und Hypoplasie des Neozerebellums kennen gelernt haben. In den dorsomedialen Schlingen sind die Zellen auffallend spärlich und teilweise schlecht differenziert

Eine kurze Besprechung verdienen noch die morphologischen Verhältnisse am Vermis superior. Ein Oberwurm, im Sinne einer im Frontalschnitt zutage treten-

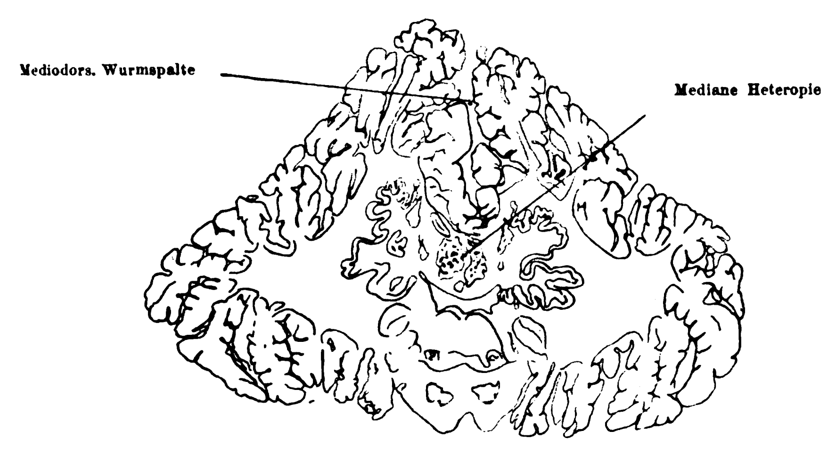


Fig. 31.
Mediodorsale Wurmspalte.

den Lage unpaarer medianer Querlamellen, ist eigentlich nur im hinteren Viertel vorhanden. Schon in der Frontalebene, wo die Nuclei dentati in Erscheinung treten, beginnt nämlich in der Medianlinie von dorsalwärts her eine tiefe sagittale Spalte einzuschneiden, welche die beiden Hemisphären von einander trennt und bald bis auf den Grund des zentralen Markes vordringt. Von dieser Ebene an erscheinen die Hemisphären durch die besagte „mediodorsale Wurmspalte" (wie ich sie vorläufig nennen möchte) dauernd vollständig voneinander getrennt (Fig. 31); erst im Gebiete des Lobulus anterior (*Bolk*) sind sie wieder in Gestalt der bekannten dachartig angeordneten medianen Querlamellen miteinander verwachsen. Kaudalwärts von dieser Wiedervereinigungsstelle findet sich am Grunde der Spalte im zentralen Mark (zwischen den beiden Nucl. dentati) ein mächtiger heterotopischer Knoten, der sich bei mikroskopischer Betrachtung als ein Konglomerat bunt durcheinander gewürfelter, heterotaktischer Fragmente von Kleinhirnrinde erweist. Es handelt sich somit um eine tektonisch „pervertierte" Rindenheterotopie[1]).

Die Kleinhirnanteile.[2])

Von den Kleinhirnanteilen im Rückenmark wurde schon erwähnt, dass sie im wesentlichen normal gebildet seien; ein Umstand, der ja auch in Anbetracht der verhältnismässigen Intaktheit des Unterwurms nicht wunder nimmt.

[1]) Im Gegensatz zu den vorher beschriebenen subkortikalen Windungen, deren Architektonik diejenige der normalen oberflächlichen Windungen nachahmt.

[2]) Über die Definition des Begriffes „Kleinhirnanteile" (*v. Monakow*) cfr. die Anmerkung auf S. 67, im ersten Teile dieser Arbeit (Bd. I).

Hinterstrangkerne: a) Laterale Abteilung des Burdach'schen Kerns: Die kaudale Abteilung des *Monakow*'schen Kerns fehlt vollständig, — ein neuer Hinweis auf die Tatsache, dass die Hauptzellen dieser Geflechte die meisten Axone ins Rückenmark, und zwar wohl bis ins Sakralmark entsenden, das ja in unserm Falle schwer defekt ist (Spina bifida.) (Eine starke Faserlichtung an der Peripherie der Hinterstränge [zumal der Goll'schen Stränge] könnte eventuell auf den Ausfall jener Axone bezogen werden; das betreffende bulbospinale System dürfte Beziehungen zur Blasen- und Mastdarminnervation haben!) — Dagegen ist die orale zerebellare Portion der *Monakow*'schen Geflechte mit dem Kern des Corp. restiforme beiderseits sehr gut ausgebildet.

Die Oliven und Nebenoliven zeigen eine deutliche leichte Hypoplasie und einen etwas plumperen Faltentypus als gewöhnlich. Innerhalb des kaudalen Drittels der Hauptoliven erscheinen die dorsomedialen Schlingen in allen Schnitten deutlich schlechter differenziert als die übrigen Abschnitte: Die Zellen sind kleiner, nicht birnförmig, wie in der Norm, sondern rundlich und stehen teilweise dichter, in ungeordneten Haufen beieinander (Mangel an Jndividualisierung). Im Karminbild zeigen sie durchweg eine schlechtere Färbung als lateral und ventral. In der dorsalen Nebenolive sind die Elemente in ganz ähnlicher Weise verändert. Dagegen präsentieren sich die ventralen Nebenoliven ziemlich normal. — Über die Bedeutung dieser partiellen, jedoch ziemlich scharf lokalisierten histologischen Entwicklungshemmung wage ich mich nicht mit Bestimmtheit zu äussern; doch darf wenigstens vermutet werden, dass dieselbe mit dem im vorliegenden Falle vorhandenen partiellen Entwicklungsdefekt des Oberwurms in Zusammenhang steht, zumal diese Annahme auch mit der von *Holmes* und *Stewart* angegebenen Projektions-Lokalisation in Einklang steht.

Die Nuclei arciformes nebst ventralen Randbogenfasern sind beiderseits gut, sogar stellenweise auffallend mächtig entwickelt.

Dagegen sind die Seitenstrangkerne in allen ihren Abteilungen, besonders aber im lateralen Hauptkern, überaus dürftig ausgebildet; die Geflechte sind an Masse stark reduziert und enthalten die grossen Hauptzellen in ziemlich spärlicher Anzahl.

Das Corpus restiforme, die JAK und die Deiters'schen Kerngruppen weisen keine wesentlichen Veränderungen auf. Ebenso sind die Bodenstriae (Piccolomini, Fuse) kräftig entwickelt (trotz den schweren tektonischen Störungen im Gebiet der laterobasalen Kleinhirnlappen, aus denen diese Faserzüge vermutlich stammen! [Vgl. Kap. I, 2. Teil, S. 90]).

Interessant ist das Verhalten des Brückengraus; dasselbe zeigt nämlich eine deutliche partielle histologische Entwicklungshemmung, welche in allen Schnitten immer auf die nämlichen, ziemlich scharf umschriebenen Gebiete lokalisiert erscheint. Und zwar ist das mediale Grau (mit Ausnahme des dorsalen Raphegraus) in allen Ebenen, frontalwärts aber in zunehmendem Umfange[1]), ein lateraler Streifen des lateralen Graus (mit Ausnahme des grosszelligen dorsolateralen Graus) in allen Frontalebenen, und die dorsale Etage des ventralen Graus in den beiden frontalen Dritteln, mit Bezug auf die Differenzierung der zelligen Elemente gegenüber den übrigen grauen Massen deutlich in der Entwicklung zurückgeblieben. Die Zellen sind in den genannten Gebieten durchweg klein, grösstenteils im Stadium der embryonalen Rundzellen fixiert und teilweise zu dichten undifferenzierten Haufen geballt. Hält man diesen Befund mit der Lokalisation unserer dysgene-

[1]) Diese Entwicklungshemmung bezw. Reduktion des medialen Graus verrät sich schon makroskopisch, indem die Jncisura basalis zwischen den beiden Brückenhälften namentlich im frontalen Abschnitt auffallend vertieft ist.

tischen Störung im Kleinhirn zusammen, so bestätigt derselbe aufs neue die exakten Angaben *Masudas*, dass die medialen, lateralen und ventralen Geflechte des Brückengraus ihre Repräsentation im Kleinhirn vornehmlich innerhalb der kaudalen und basalen Lappen (Lobuli gracilis, cuneiformis und semilunaris) finden.

In der Brückenhaube, sowie im Mittel- und Zwischenhirn ist, abgesehen von einer teilweisen Rückständigkeit der Markreifung mancher Bahnen, wie sie dem jugendlichen Alter des Kindes entspricht, nichts besonderes zu sehen.

Zusammenfassung des Befundes der Beobachtung VI:

Zwei Monate altes Kind mit Spina bifida lumbosacralis, Missbildung der Hinterhörner, Hydro-Mikromyelie, Hydrocephalus und leichter partieller Mikrogyrie des Grosshirns.

Partielle symmetrische Dysgenesie der ventrokaudalen Kleinhirnlappen (Lob. posterior von Bolk) und zwar vornehmlich der lateralen Abschnitte (Lob. lateralis posterior), weniger des Unterwurmes und der Flocken, die verhältnismässig geringfügige Veränderungen aufweisen. Die tektonischen Störungen innerhalb dieses missbildeten Gebietes sind mannigfacher Natur und auf die verschiedenen Lobuli in ziemlich unregelmässiger Weise verteilt; immerhin lassen sich bei genauerem Zusehen doch vier (allerdings nicht scharf voneinander abgrenzbare) Zonen unterscheiden, innerhalb deren ein bestimmter Typus von tektonischer Entwicklungsstörung besonders vorzuherrschen scheint, nämlich:

a) Die am meisten lateral gelegenen Windungen (lateraler Teil des Lob. ansiformis = Lobul. semilunaris inf.), die vorwiegend durch exzessive äussere Mikrogyrie, also durch eine architektonische Störung höherer Ordnung, ausgezeichnet sind;

b) Die mittleren basalen Windungen (medialer Teil des Lob. ansiformis = lat. Partie des Lob. cuneiformis), in denen neben jener äusseren Mikrogyrie besonders auch subkortikale Windungen (architektonisch gegliederte Windungsheterotopien) in den Vordergrund treten;

c) Die paramedianen Windungen (Lob. anso-paramedianus *Bolk* = med. Partie des Lob. cuneiformis und Tonsille), innerhalb deren die Entwicklung des spezifischen Rindengewebes grösstenteils auf frühester Embryonalstufe stehen geblieben ist; und endlich

d) Die palaeocerebellaren Teile (Unterwurm = Lob. medianus post. von *Bolk*) und Flocken, welche im wesentlichen nur gering-

fügige und architektonisch hochdifferenzierte Entwicklungsstörungen der Rinde (einfache äussere Mikrogyrie) aufweisen.

Endlich scheint das Vorhandensein einer bis auf das Mark einschneidenden medianen Spalte im Vermis sup. („mediodorsale Wurmspalte") und im Zusammenhang damit das Auftreten ziemlich mächtiger heterotaktischer subkortikaler Rindenknoten unterhalb dieser Spalte darauf hinzudeuten, dass in diesem Falle auch ein Teil des Oberwurms nicht zur normalen Entfaltung gekommen ist.

Beobachtung VII[1] (Seite 409).

3 Monate altes Kind mit Spina bifida lumbosacralis. Mikrogyrie des Grosshirns (noch nicht geschnitten), dessen Oberfläche teilweise sehr zierlich und abnorm reich gefaltet ist. Mächtiger Hydrocephalus internus.

Das Kleinhirn zeigte makroskopisch eine beträchtliche allgemeine Hypoplasie und zwar war die linke Hemisphäre etwas kleiner als die rechte. Das ganze Organ erschien in frontokaudaler Richtung auffallend in die Länge gezogen; Teile der basalen Windungen der Seitenlappen waren beiderseits weit frontalwärts, neben die Brücke, verlagert, wogegen der hinterste Abschnitt des Unterwurms nebst einem Teil der Plexus und der Tela chorioidea des IV. Ventrikels zapfenförmig in den hintersten Teil der Rautengrube hineingestülpt und zwischen den beiden flügelförmig auseinandergedrängten Oblongatahälften eingekeilt war (*Masuda*). Es ist wohl zweifellos, dass diese Deformationen mit der durch die gewaltige hydrozephalische Flüssigkeitsansammlung bedingten Veränderung der intrakraniellen Druckverhältnisse zusammenhängen.

Die mikroskopische Durchmusterung der Schnittserie ergibt im wesentlichen folgendes:

Der im kaudalen Zipfel der Rautengrube eingekeilte zapfenförmige Fortsatz des Unterwurms hat im Querschnitt kreisrunde Gestalt und ist rings von einer scheidenförmigen Einstülpung des Velum medullare post. umgeben, das dorsalwärts mit der Tela und den Plexus chorioidei zusammenhängt. Die verlagerten Wurmlamellen sind stellenweise einfach-mikrogyr gebaut (jedoch ohne exzessive Faltenbildung), zeigen aber sonst normale Histo-Architektonik.

Nach vorne zu aber nimmt der nunmehr in die Schnittfläche fallende Kleinhirnhinterlappen mehr und mehr Missbildungscharakter an: Zu beiden Seiten des Unterwurms treten nun in zunehmender Menge mikrogyrische Windungen bezw. Windungsabschnitte auf, mit mikroskopisch schmaler Molekular- und rarefizierter, nur aus 2—3 Körnerreihen bestehender Körnerschicht, jedoch ohne jene exzessive Faltung, wie wir sie im vorhergehenden Falle beobachtet haben („einfache äussere Mikrogyrie"). Dazwischen finden sich auch da und dort subkortikale Windungsheterotopien in allen Stadien tektonischer Differenzierung, sowie jene schlingenförmigen Massen indifferenten Embryonalgewebes, wo von einer histogenetischen oder tektonischen Differenzierung überhaupt nichts zu sehen ist. Stellenweise erinnert das Bild hier geradezu an dasjenige eines relativ zellarmen Gliosarkoms, wie denn überhaupt diese tektonischen Dysgenesien vielfache Anklänge an Tumorbildungen aufweisen (vgl. hierüber auch *Ernst* 33).

---

[1]) Mit Bezug auf das Verhalten des Brückengraus schon von *Masuda* (81, S. 214) verwertet.

— Und endlich tritt hier noch ein Element in besonderem Masse in den Vordergrund, das in der vorhergehenden Beobachtung keine grosse Rolle spielte, nämlich die tektonisch „pervertierten" Rindenmassen oder „Rindenheterotaxien", wie ich diesen Typus bezeichnet habe: Massenhafte grössere und kleinere Konglomerate, innerhalb welcher alle Bestandteile der Kleinhirnrinde zwar in ihren Elementareinheiten noch histotektonisch geordnet, aber keine geordnete Front mehr bildend, in allen Richtungen buntscheckig durcheinander liegen.

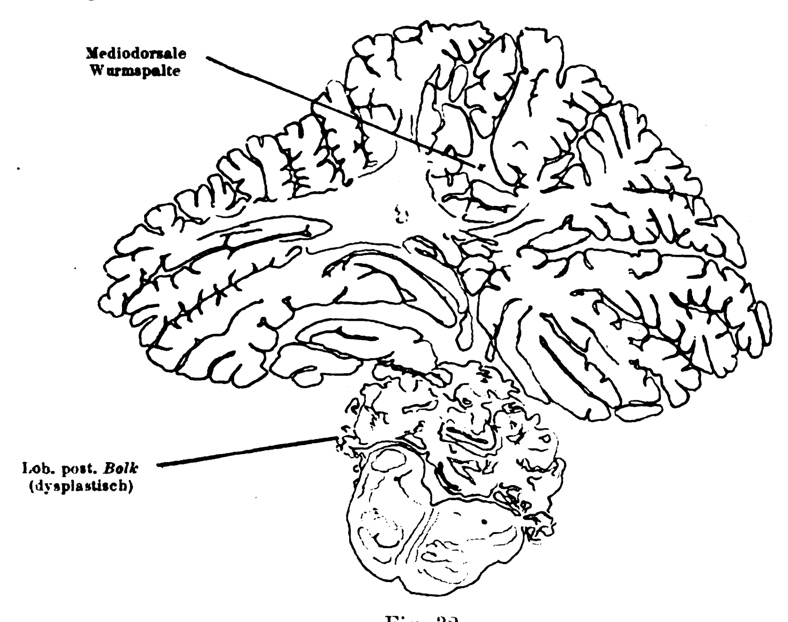


Fig. 32.
Dysplasie des Lob. posterier von *Bolk*.

Etwa in der Ebene des kaudalen Pols der Nuclei dentati zeigt sich nun ein ganz ähnliches Bild wie im Fall VI: Eine grössere dorsale, ziemlich normal gebaute Dachpartie des Kleinhirns und ein tektonisch schwer missbildeter basaler Lappen, welcher wiederum ziemlich genau dem Lobus posterior von *Bolk* entspricht (Fig. 32). Und zwar finden sich auch in diesem Falle jene undifferenzierten Massen von Embryonalgewebe beiderseits ziemlich symmetrisch in paramedianer Lage (dem Lob. paramedianus *Bolks* entsprechend), während die mikrogyren Windungen, sowie jene subkortikalen Windungsheterotopien und heterotaktischen Konglomerate mehr den lateralen Abschnitten eigen sind. Im Gegensatz zur Beobachtung VI ist hier aber auch der Unterwurm ziemlich schwer missbildet, indem seine Rinde zu einem grossen Teil heterotaktisch ist, sodass die typischen Querlamellen nur teilweise sichtbar sind. Im Weiteren ist hier die missbildete Kleinhirnpartie auch manchenorts in ziemlich schwerer Weise sekundär verändert im Sinne einer Atrophie und Sklerose mancher Windungsabschnitte. Auch finden sich in der Markzone da und dort spaltförmige Hohlräume (Residuen früherer Blutungen), sowie kleine malazische Herde. Das ganze Gewebe, sowie die Pia ist im Bereiche des ventrokaudalen Lappens sehr gefässreich und mit zahlreichen kleinen Blutextravasaten durchsetzt.

Auch der normale dorsale bezw. dorsofrontale Kleinhirnabschnitt weist bei näherer Betrachtung stellenweise sekundäre entzündliche Veränderungen auf; namentlich im Bereiche der Seitenlappen finden sich im Mark da und dort längliche perivaskuläre sklerotische Herde

mit ausgesprochenem peripherem Gliasaum und kleinen Extravasaten. Am interessantesten ist aber auch hier das Vorhandensein einer totalen mediodorsalen Spalte, welche den Vermis superior in seiner ganzen Länge in zwei völlig getrennte Hälften scheidet (Fig. 32), mit Ausnahme einer Stelle im Declive, wo in der Tiefe eine einzige schmale Windungsbrücke existiert.

Die Flocken sind auffallend klein, aber tektonisch normal gebaut und kräftig myelinisiert. Das gleiche gilt für die beiden Hälften des Oberwurms und das zentrale Mark, wogegen die Markreifung der Seitenlappen noch ziemlich weit im Rückstand ist. Im Lobus posterior, sowie in den dorsalen Partien der Seitenlappen ist die periphere Körnerschicht noch stellenweise erhalten. Die Nuclei dentati zeigen ausser einer beträchtlichen Entwicklungshemmung der Zellen (ein Differenzierungsgrad, wie er etwa dem 7. Fötalmonat entspricht, besonders innerhalb der laterobasalen Windungen) und einem enormen Reichtum an Kapillaren nichts besonderes. Auch die medialen Zentralkerne weisen eine leichte histogenetische Entwicklungshemmung ihrer zelligen Elemente auf. —

Kleinhirnanteile: Die Geflechte des Monakow'schen Kerns sind sowohl in ihrer spinalen als zerebellaren Abteilung (Nucl. corp. restiform.) stark reduziert, die grossen karminophilen Elemente z. T. noch nicht völlig differenziert. Der gleiche Befund gilt für die lateralen Hauptgeflechte der Seitenstrangkerne. Im kaudalen Drittel der unteren Oliven erscheinen beiderseits die ventralen und lateralen Schlingen durchweg blass gefärbt, enthalten zahlreiche degenerierte Elemente und kleinste wabige Lücken (partielle sek. Degeneration, wohl im Zusammenhang mit der teilweisen Atrophie und Sklerose der Seitenteile des missbildeten Lob. posterior cerebelli). Die medioventrale Nebenolive ist in ihrem basalen Schenkel ähnlich verändert. Die Fibr. olivo-cerebellares laterales (retro- und intratrigeminales) fehlen in den betreffenden Frontalebenen. — Die Nuclei arciformes nebst Randbogenfasern sind normal entwickelt. Auch die Bodenstriae sind, wiewohl etwas spärlicher als in der Norm, entwickelt. An den Hirnnervenkernen fällt eine beträchtliche Hypoplasie (nebst mangelhafter histogenetischer Differenzierung) der Nuclei hypoglossi auf. Bezüglich des Brückengraus kann ich den Befund *Masudas* bestätigen, dass die Nervenzellen des ventralen und des lateralen Graus besonders rechts eine mangelhafte Differenzierung, eine partielle histogenetische Entwicklungshemmung zeigen.

Zusammenfassung des Befundes im Fall VII:

3 Monate altes Kind mit Spina bifida sacralis, einfacher Mikrogyrie und Hydrocephalus des Grosshirns. Allgemeine beträchtliche Hypoplasie des Zerebellums, namentlich des linken Seitenlappens. Tektonische Dysgenesie des Lob. posterior von Bolk mit Mikrogyrie, subkortikalen Heterotopien, Rindenheterotaxien und Verharren mancher Windungsabschnitte (Lobuli paramediani) auf frühester Embryonalstufe. Partielle sekundäre Veränderungen (Sklerose und Atrophie) sowohl im normalen dorsalen als namentlich im missbildeten basokaudalen Kleinhirnabschnitt. Totale mediodorsale Wurmspalte in der ganzen Längsausdehnung des Oberwurms.

Beobachtung VIII (Serie 375).

16 3/4 Jahre alter Knabe, Droschkenkutscherssohn (Vater wahrscheinlich Potator). Schwere Idiotie mit Mikrozephalie und Infantilismus. Der Patient schien völlig ohne jede Intelligenz, konnte nicht sprechen, nahm überhaupt keinen Anteil an seiner Umgebung.

Körperlich machte er den Eindruck eines kleinen Kindes. Körpergewicht bloss 18 kg, Kopfumfang 48 cm. Konnte keine festen Speisen schlucken, liess Kot und Urin unter sich. Spastische Kontraktur aller vier Extremitäten. Schwere Rachitis. Tod an Miliartuberkulose. Atrophie der Schilddrüse.

Gewicht des in Formol gehärteten Gehirns: 231 g. Das Grosshirn (Fig. 33) ist sehr einfach und teilweise ganz oberflächlich gefurcht, viele Sekundär- und Tertiärfurchen befinden sich noch im Grübchen- oder Trichterstadium; es besteht somit Makrogyrie. Die ganze Windungskonfiguration entspricht ungefähr derjenigen eines 8-monatigen Fötus. Die grösste Länge der Hemisphären beträgt beiderseits 10 cm. Die Seitenventrikel sind beträchtlich erweitert und mit hydrozephalischer Flüssigkeit gefüllt. Die Dicke der lateralen Hemisphärenwand beträgt $1^1/_2$—2 cm, diejenige der medialen Wand 7 mm bis 1 cm. Die Grosshirnrinde ist grösstenteils ganz mangelhaft differenziert; in den Zentralwindungen finden sich keine typischen Pyramidenzellen. Der Balken ist vorhanden, jedoch lächerlich schmal (grösste Dicke 3 mm) und wie der Fornix vollkommen marklos. Die Zentralwindungen und der bezügliche Abschnitt der inneren Kapsel, sowie die Gegend des Riechhirns, der Gyr. Hippocampi und die Regio calcarina sind teilweise myelinisiert, alle übrigen Gebiete dagegen so gut wie marklos. Im Thalamus sind nur die ventralen Kerne (Schleifenendigung) und die grosse Haubenstrahlung myelinisiert. Die temporale und frontale Brückenbahn zeigen kaum einen Anflug von Myelinisation. Auch der gesamte Hirnstamm, sowie das Rückenmark sind von auffallender Kleinheit (Mikrobulbie, Mikromyelie).

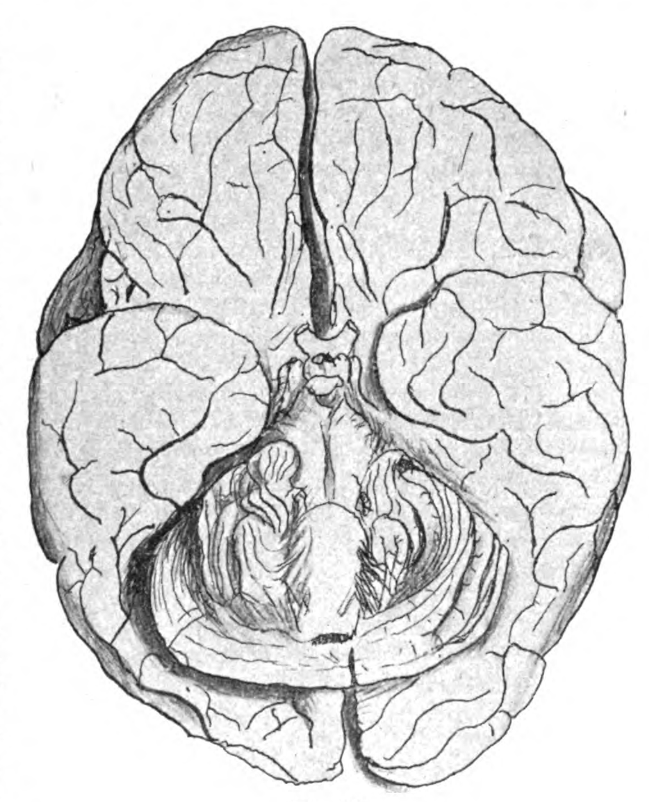


Fig. 33.
Mikrozephalie. Hochgradige Hypoplasie des Zerebellums mit partieller Dysplasie des Lob. posterior von *Bolk*.

Das Kleinhirn (Fig. 33) ist in allen Dimensionen enorm reduziert, derart, dass die Okzipitalpole der Grosshirnhemisphären dasselbe nach hinten um 12—14 mm überragen. Die grösste Spannweite der Hemisphären beträgt bloss 4,6 cm. Die Hypoplasie betrifft hauptsächlich die Seitenlappen, die stark abgeplattet sind und zu beiden Seiten des dachfirstartig erhabenen Oberwurms steil abfallen. Der Furchungstypus erscheint makroskopisch ziemlich normal, wenn auch stark vereinfacht. Die Flocken sind dagegen mächtig entwickelt.

Auch der Hirnstamm ist in toto verkleinert, namentlich die Brücke, die sich, von der Basis gesehen, nur wenig über das Niveau der Medulla oblongata erhebt und von den

basalen Kleinhirnläppchen wie von einem Mantel eingehüllt wird. Sie zeigt median eine tiefe Basilarfurche.

Mikroskopische Untersuchung: Das Kleinhirngewebe nebst der Pia weist überall einen enormen Reichtum an grösseren und kleineren Gefässen und Kapillaren auf. Im Bereiche der ventrokaudalen Hälfte des Lob. posterior ist von einer Windungs- und Rindenbildung grösstenteils nichts zu erkennen: Das Gewebe (sowohl des Unterwurmes wie der basalen Abschnitte der Seitenlappen) besteht hier im wesentlichen aus knollen- oder schlingenförmigen Massen gänzlich undifferenzierten Embryonalgewebes, welches histologisch neben indifferenten Körnern und Gliakernen auch spärliche Ependymzellen und vereinzelte unförmlich grosse Riesenzellen (*Cajal*'sche Fötalzellen?) enthält. Zwischen diesen Resten von Embryonalgewebe, das stellenweise nekrotisch ist, breiten sich entzündlich veränderte und teilweise gewucherte Massen von Plexus und Tela chorioidea, sowie vor allem mächtige Gefässkonvolute aus, die dem Gewebe stellenweise beinahe den Charakter eines Hämangioms verleihen. Viele dieser Gefässknäuel sind thrombosiert, auch finden sich im Gewebe zahlreiche spaltförmige Residuen von Blutungen. Nur an den lateralen Windungsrudimenten hat sich stellenweise eine embryonale primäre Körnerrinde differenziert. — Weiter frontal hebt sich von diesem Chaos allmählich ein ziemlich normal entwickelter Unterwurm ab; auch die frontale Hälfte der basalen Seitenlappen zeigen hier eine ziemlich normale Rindenstruktur Dagegen ist die Rinde des Nodulus teilweise heterotaktisch.

Im zentralen Hauptmarkstrahl zwischen Ober- und Unterwurm findet sich genau in der Medianlinie eine grosse Rindenheterotopie vom Charakter der mehrfach beschriebenen Heterotaxien (nicht zur Entfaltung gekommenes Rindenmaterial einer Wurmwindung); eine zweite ähnliche „Heterotopie mit Perversion“ liegt weiter kaudalwärts links neben dem Unterwurm. Ausser diesen grossen heterotaktischen Rindenknoten liegen noch zahlreiche grössere und kleinere abgesprengte Inseln von Molekular- und Körnerschicht in den Markstrahlen des kaudalen Ober- und Unterwurms zerstreut. In der Umgebung solcher Inseln weist die Rindenoberfläche regelmässig mikrogyrischen Charakter auf.

Im ganzen Kleinhirn ist die periphere Körnerschicht mehrreihig persistent. Die Purkinje'schen Zellen fehlen in den Seitenlappen (histogenetische Entwicklungshemmung), während sie im Wurme entwickelt sind, jedoch auch hier noch teilweise embryonalen Charakter besitzen. Die Seitenlappen zeigen nur einen schwachen Anflug von Myelinisation. Die Kleinhirnkerne zeigen ausser einer teilweisen Unterentwicklung der zelligen Elemente (namentlich in den Nucl. dentati) nichts besonderes.

An den Kleinhirnanteilen des Hirnstammes ist ausser einer allgemeinen Hypoplasie nichts auffallendes zu konstatieren. Auch die Medulla oblongata zeigt durchweg jenen embryonalen Gefässreichtum, wie er schon beim Kleinhirn hervorgehoben wurde. Die Oblongatapyramiden sind nahezu marklos; je weiter aufwärts, umso zahlreichere feine Markfasern sind in ihnen enthalten. Die intra- und peripedunkulären Geflechte des Brückengraus verraten in allen Etagen eine gegenüber der Entwicklung der übrigen grauen Massen deutliche Entwicklungshemmung der zelligen Elemente.

Zusammenfassung:

$16^3/_4$jähriger Knabe mit schwerer Idiotie, Mikrozephalie, Kontrakturen in allen Extremitäten, Infantilismus und Athyreoidismus. Entwicklungshemmung des Grosshirns etwa auf der Stufe des achtmonatigen Fötus. Hypoplasie des gesamten Hirnstamms. Sehr starke Hypoplasie des Zerebellums, namentlich des Neozerebellums, mit

histogenetischer Entwicklungshemmung der Rinde (Persistenz der peripheren Körnerschicht, Fehlen der Purkinje'schen Zellen) und der Kerne auf der Stufe des achtmonatigen Fötus. Schwere frühembryonale Entwicklungshemmung der hinteren Abschnitte des Lob. posterior, mit sekundären vaskulären und entzündlichen Veränderungen. Heterotopien im zentralen Mark des Ober- und Unterwurms.

Beobachtung IX (Serie 372).

3 Wochen altes Kind mit rechtsseitigem Mikrophthalmus, linksseitigem Iriskolobom. Tod an Verdauungsstörungen.

Exzessiver-Hydrocephalus internus; das Grosshirn (noch nicht geschnitten) erscheint in einen häutigen Sack mit kartondünnen Wänden verwandelt, an denen aber die Windungen äusserlich in ziemlich normaler Anlage zu erkennen sind. Die hydrozephalische Flüssigkeitsansammlung muss somit erst im späteren Fötalalter begonnen haben.

Das Kleinhirn ist in allen Dimensionen im Wachstum zurückgeblieben (mässige allgemeine Hypoplasie). Der Lobus posterior von Bolk ist in toto erweicht und erscheint in den Frontalschnitten in zahllose, nach allen Richtungen chaotisch durcheinanderliegende grössere und kleinere Rindenfragmente zerfallen. Wenn schon diese Fragmentierung teilweise als ein durch nachträgliche Beschädigungen (beim Transport, beim Härten und Schneiden) bedingtes Kunstprodukt zu gelten hat, so zeigt doch die nähere mikroskopische Durchmusterung, dass der so beschädigte Hinterlappen zweifellos auch in ziemlich schwerer Weise tektonisch missbildet war (ein Umstand, der ihn auch zu der offenbar postmortal eingetretenen Erweichung besonders disponiert haben mag). Denn die betreffenden Fragmente sind zu einem grossen Teile (namentlich im Gebiet der Tonsillen oder Lobuli paramediani) mikrogyr, mit sehr schmaler Molekularschicht und stellenweise mit exzessiver („luxuriierender") Faltung, auch finden sich da und dort jene Rindenüberwerfungen und Konvolutbildungen, die wir im Falle VI näher geschildert haben. An andern Stellen ist die Molekularschicht in ihrer Kontinuität unterbrochen und endigt mit einer nach innen umgeschlagenen Lippe blind in der Körnerschicht. — Die Windnngen des Unterwurms und der Flocken sind, soweit sie noch als solche erkennbar sind, tektonisch normal gebildet. Undifferenziertes Embryonalgewebe, wie in den früheren Fällen, findet sich hier nicht. Dagegen zeigt auch hier sowohl die Pia als das Kleinhirnparenchym (besonders die Markstrahlen) einen enormen Gefässreichtum. In der Körnerschicht und im Marke finden sich da und dort kleinste kapilläre Blutaustritte.

Die periphere Körnerschicht ist in allen Lappen des Zerebellums breit erhalten, die innere Körnerschicht ist durchweg schmal und wenig dicht mit auffallend kleinen Körnern bevölkert. *Purkinje*'sche Zellen sind nur im Vermis superior entwickelt, der auch einzig eine kräftige Myelinisation erkennen lässt. Der Oberwurm ist im Bereiche des Declive durch eine mediodorsal bis auf das zentrale Mark einschneidende Furche in zwei Hälften gespalten; wenige Schnitte hinter dieser Stelle sind im Mark der hier noch vorhandenen Querlamellen einige kleine Rindenheterotopien mit teils perverser, teils normaler Architektonik zu sehen.

Die Kleinhirnkerne zeigen nichts besonderes.

Die Kleinhirnanteile des Hirnstamms weisen ebenfalls keine wesentlichen Veränderungen auf. Dagegen fällt am Rückenmark sofort eine starke mediane Diastase der Hinterstränge in die Augen, derart, dass an Stelle des gewöhnlich vorhandenen gliösen Septums ein ziemlich breiter Spalt vorhanden ist, in welchen die Pia eindringt. — Die

Pyramidenstränge sind ausserordentlich klein und ganz marklos. In der Brücke fehlen die Bündel des Pedunkulus nebst den zugehörigen pedunkulären grauen Geflechten so gut wie gänzlich.

Zusammenfassung:

Drei Wochen altes Kind. Exzessiver Hydrozephalus int. Mikrophthalmus rechts, Coloboma Iridis links. Beträchtliche allgemeine Hypoplasie des Zerebellums. Postmortale Erweichung und Desintegration (Fragmentierung) des Lob. posterior *Bolk*. Partielle hochdifferenzierte Dysgenesie der laterobasalen Läppchen desselben (Mikrogyrie). Partielle mediodorsale Wurmspalte mit kleinen subkortikalen Rindenheterotaxien.

Beobachtung X (Serie 48).[1])

Über die allgemeinen Verhältnisse dieses Falles entnehme ich der ausführlichen Schilderung *Kotschetkowas* folgendes:

20jähriges Mädchen (Luise E.). Hochgradige Idiotie. Inkomplette linksseitige Hemiplegie mit Kontraktur. Tod an Lungentuberkulose.

Die rechte Grosshirnhemisphäre ist bedeutend kleiner als die linke und weist hochgradige allgemeine Mikrogyrie mit teilweiser sklerotischer Schrumpfung mit Residuen vaskulärer (thrombotischer) Herde auf. Hydrozephalus ex vacuo. Keine Heterotopien.

Auch bezüglich des Kleinhirns kann ich die Schilderung *Kotschetkowas* durchaus bestätigen und habe derselben aus eigener Beobachtung nur weniges hinzuzufügen:

Es besteht eine beträchtliche allgemeine Hemiatrophie der gekreuzten (linken) Kleinhirnhemisphäre, deren Volum nur etwa ein Drittel der rechten beträgt. Die linke Wurmhälfte ist an der Atrophie weniger beteiligt. Ausser dieser allgemeinen korrelativen Wachstumsstörung, die sich mikroskopisch in einer einfachen Verschmälerung aller Rindenschichten äussert, weisen aber einzelne Läppchen, so vor allem die Tonsille, dann der Lobus semilunaris superior und die laterale Hälfte des Lob. quadrangularis, noch einen ausgesprochen mikrogyren Windungstypus auf. Die mikrogyren Windungen lassen sich von den einfach atrophischen ziemlich scharf abgrenzen; sie sind histologisch durch eine ausserordentliche Verschmälerung sämtlicher Rindenschichten, mit zierlicher Faltung (stellenweise abnorme Einkerbungen), bei normaler Architektonik, charakterisiert. Zumal die innere Körnerschicht ist ungewöhnlich reduziert, die Körner sind auffallend klein und spärlich, sodass die Schicht im Karminbild geradezu als ein die feinen Markstrahlen umgebender zellarmer Saum imponiert. Die *Purkinje*'schen Zellen sind innerhalb der mikrogyren Lobuli grösstenteils nicht zur Entwicklung gekommen, dafür findet sich an der Grenze der inneren Körnerschicht und der Molekularschicht überall noch eine Schicht grösserer, ziemlich dichtstehender Körner, welche wohl einer persistenten *Lannois-Paviot*'schen äusseren Körnerschicht entsprechen dürften. Am Grunde dieser letzteren Schicht tritt stellenweise auch eine feine tangentiale Markfaserung zutage. Die mikrogyre Rinde ist durchweg sehr gefässreich.

Heterotopien sind nicht vorhanden. Das Corpus dentatum beteiligt sich weitgehend an der Hemiatrophie; es ist gegenüber rechts auf zirka ein Drittel reduziert, das graue Band ist nur etwa ein Drittel so breit wie rechts, die ventrolateralen Schlingen in nahezu ganzer Ausdehnung zellenlos.

---

[1]) Von *Kotschetkowa* (64) mit Rücksicht auf die Mikrogyrie als Fall 1 verwertet.

Zusammenfassung:

20jährige Idiotin. Hemiatrophie der rechten Grosshirnhemisphäre mit hochgradiger einfacher Mikrogyrie und partieller Sklerose. Hemiatrophie der gekreuzten (linken) Kleinhirnhemisphäre. Exquisite umschriebene, einfache Mikrogyrie der Lobuli tonsillaris, semilunaris sup. und der lateralen Hälfte des Lob. quadrangularis.

B. Lobuläre Dysgenesien.

Beobachtung XI (Serie 0.89).[1]

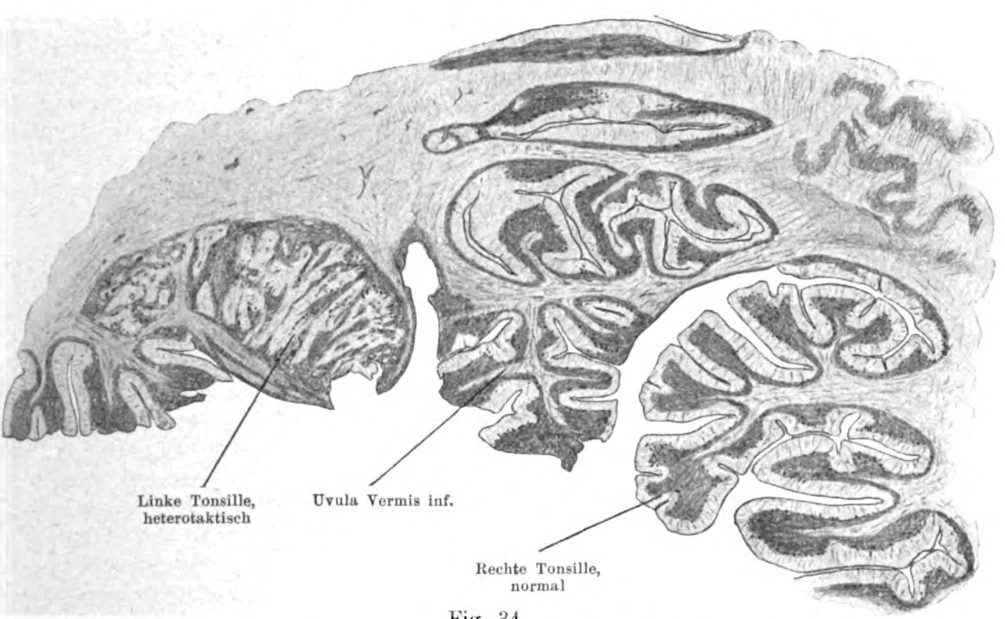


Fig. 34.
Hemiatrophie der linken Kleinhirnhemisphäre nach fötalerworbenem Defekt der rechten Grosshirnhemisphäre (Porenzephalie).
Umschriebene Heterotoxie des Lob. paramedianus *Bolk* links.

26jährige Idiotin. Mächtiger porenzaphalischer Defekt der rechten Grosshirnhemisphäre (fötalen Ursprungs).

Hochgradige Hemiatrophie der gekreuzten (linken) Kleinhirnhemisphäre, deren Volum auf ungefähr die Hälfte der rechten reduziert ist. Die linke Wurmhälfte ist nicht wesentlich an der Atrophie beteiligt. Die Verschmälerung der Rinde scheint hauptsächlich die Molekularschicht zu betreffen. Das Corpus dentatum ist ebenfalls atrophisch (stark verschmälert und ungefähr halb so gross wie rechts), weist jedoch nur einfache Atrophie der zelligen Elemente auf. (Fig. 34.)

Die linke Tonsille fehlt. An ihrer Stelle findet sich an der Basis in paramedianer Lage ein zirka bohnengrosser heterotaktischer Rinden-

[1]) Publiziert von *v. Monakow* (88).

k n o t e n (Fig. 34), dessen Struktur in allen Stücken der jener auf S. 88—89 beschriebenen paramedianen Heterotaxien gleicht (wie durcheinander gewürfelte scherbenartige Bruchstücke von Kleinhirnrinde, mit deutlich erkennbarer Histotektonik der einzelnen Fragmente). Die Oberfläche des Knotens ist vollkommen glatt, ungefaltet (A g y r i e). — Ausser dieser Heterotaxie finden sich im Mark der linken Kleinhirnhemisphäre kaudal in der Nähe des Ventrikelependyms noch einige kleine rundliche Heterotopien grauer Substanz, die im wesentlichen aus Anhäufungen von Substantia molecularis mit indifferenten Embryonalzellen und vereinzelten Neuroblasten bestehen.

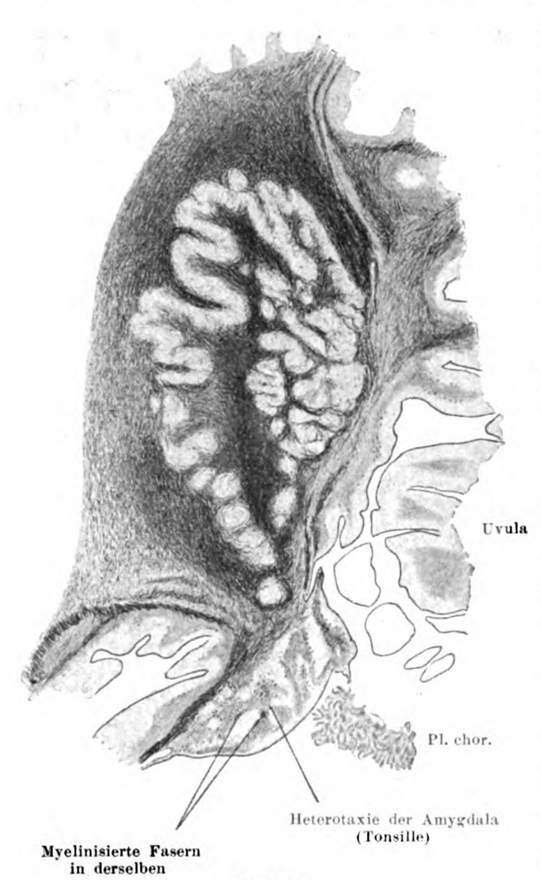


Fig. 35.
Partielle Heterotaxie des Lob. paramedianus *Bolk*. Embryonale Segmentierung der ventralen Lamelle des Nucl. dentatus

K l e i n h i r n a n t e i l e: Die zugehörigen Kleinhirnanteile im Hirnstamm: Orale Abteilung des linken *Monakow*'schen Kerns, linker Seitenstrangkern, die gekreuzte (rechte) Hauptolive und das gekreuzte (rechtsseitige) Brückengrau zeigen sämtlich eine **s e h r s c h w e r e k o r r e l a t i v e** (t e r t i ä r e) **A t r o p h i e**.

Beobachtung XII (Serie 0.90).[1]

Ich entnehme der Arbeit *Vogts* zusammenfassend folgendes:

2 1/2jähriges Kind. Schwere Idiotie. Konnte nicht saugen, nicht laut schreien, brachte nur ein Wimmern hervor. Lernte weder stehen noch gehen, konnte auch den Kopf nicht aufrecht halten, bohrte ihn meist nach rückwärts in die Kissen hinein. Im letzten Lebensjahre stellten sich beträchtliche Kontrakturen in den Beinen ein. Tod an Entkräftung.

G r o s s h i r n: Es besteht hochgradige **M i k r o z e p h a l i e**. (Gesamtgewicht des Gehirns plus Rückenmark nur 265 g.) Die Grosshirnhemisphären stellen dünne Säcke von 1—10 mm Wanddicke dar. Hydrocephalus ex vacuo. Mikrogyrie mit teilweise embryonalem Schichtentypus. Heterotopien an der Basis der Markkämme. Der Balken ist ausserordentlich kurz (7 mm). An der Basis des Zwischenhirns findet sich ein noch gänzlich undifferenzierter Rest der Basalplatte, welcher zwischen indifferenten Embryonalzellen auch Neuroblasten und vereinzelte Ganglienzellen und Markfasern, jedoch ohne jede Tektonik, enthält. — Der Rest des Zwischenhirns ist stark reduziert. Im verlängerten Mark finden sich beiderseits i m C o r p u s r e s t i f o r m e h e t e r o t o p i s c h e T e i l e d e r u n t e r e n O l i v e n (sogen. „Metaplasie" *v. Monakow*). Auffallende Kleinheit der Akustikuskerne. **M i k r o m y e l i e**. — Sekundäre Atrophie beziehungsweise Degeneration der Grosshirnanteile.

[1] Von *H. Vogt* (139) als Fall II mit Rücksicht auf die Mikrozephalie publiziert.

Das Kleinhirn ist in toto verkleinert (hypoplastisch), aber reich und zierlich gefaltet, das histologische Rindenbild normal. Der Oberwurm ist in seiner kaudalen Hälfte in der Medianlinie bis zum Markgrunde in zwei Hälften gespalten; durch zwei weitere paramediane Furchen, welche gleichfalls bis zum Markkörper reichen, werden zwei symmetrische paramediane Läppchen abgegrenzt. Der Lob. centralis ist unpaar. Im einzelnen ergibt die mikroskopische Untersuchung noch folgendes (Fig. 35):

Die laterobasalen Abschnitte beider Nuclei dentati sind in eine grosse Anzahl grösserer und kleinerer grauer Inseln segmentiert[1]) (Fig. 35), während in den dorsomedialen Abschnitten (namentlich frontalwärts) das graue Band noch grössten Teils in seiner Kontinuität erhalten erscheint. Die lateralen Inseln liegen grösstenteils in der ursprünglichen Anordnung perlschnurförmig hintereinander, sodass hier der Faltungstypus des Organs noch teilweise zu erkennen ist, wogegen die medialen Inseln des basalen Blattes heterotopischen Charakter aufweisen, indem sie grösstenteils aus der Reihe, mitten im Hilus regellos durcheinander liegen. Einzelne dieser abgesprengten Segmente zeigen eine zierliche, an die Bilder der subkortikalen Rindenmikrogyrie erinnernde Schlängelung, gleichsam eine Faltung en miniature. Das Bild ist also, grob morphologisch gesprochen, ein ganz ähnliches wie bei den im Kapitel I beschriebenen Fällen von neozerebellarer Aplasie und Hypoplasie; — während aber dort auch die Zellen der grauen Inseln durchweg einen ganz embryonalen Charakter aufwiesen, ist es hier innerhalb derselben zu einer vollständigen histogenetischen und tektonischen Nachdifferenzierung gekommen, derart, dass jedes dieser Segmente histologisch eine vollkommen normale Struktur verrät. — Rechts ist übrigens auch der Embolus in zahlreiche fetzige Inseln zerfallen. Die übrigen Zentralkerne sind normal.

Unterhalb der Nuclei dentati findet sich an der Basis des zentralen Markkörpers in paramedianer Lage jederseits ein linsengrosser, in den IV. Ventrikel vorspringender heterotaktischer Knoten (Fig. ...), dessen Oberfläche vollkommen glatt erscheint und der nach hinten allmählich in die normale Rinde der Lobuli paramediani (Tonsillen) übergeht. Das tektonische Bild dieser Heterotaxien (welche zweifellos das nicht zur normalen Entfaltung gekommene Material für den Aufbau der frontalen Abschnitte der Tonsillen darstellen), gleicht im ganzen dem schon mehrfach beschriebenen, nur dass hier die Architektonik der pervertierten Frontabschnitte im allgemeinen etwas weiter gediehen ist als in den früher erwähnten Fällen; man kann hier nämlich stellenweise ganz deutlich eine zusammenhängende Bildung subkortikaler Windungen erkennen. Auch enthalten die Knoten da und dort kleine Büschel markhaltiger Nervenfasern. — Die architektonisch normalen kaudalen Abschnitte der Lobuli paramediani sind auffallend klein und kümmerlich gefaltet.

Zusammenfassung:

2½jähriges, idiotisches Kind. Schwere Mikrozephalie mit Mikrogyrie des Grosshirns, Hydrozephalus, subkortikalen Heterotopien und undifferenzierten Resten der Basalplatte des Zwischenhirnbläschens. Metaplasie von Teilen der unteren Oliven ins Corp. restiforme. Mikromyelie. Allgemeine Hypoplasie des Zerebellums. Embryonale Segmentieruug der laterobasalen und kaudalen Abschnitte der Nuclei dentati mit vollständiger histo-

[1]) *Vogt* erwähnt sonderbarerweise diesen Umstand nur vom rechtsseitigen Corp. dentatum; ich habe mich indessen davon überzeugt, dass die Segmentierung auch links, wenn auch etwas weniger, ausgesprochen ist.

genetischer und -tektonischer Nachdifferenzierung. Heterotaxie der frontalen Abschnitte der Lobuli paramediani.

Beobachtung XIII (Serie 178).

2½jähriges Kind. Mikrozephalie mit Mikro- und Pachygyrie, subkortikalen Heterotopien, Hydrozephalus, Balkenmangel. (Das mediale Dach des sekundären Vorderhirns wird nur durch die stark in die Breite gezogene Lamina terminalis gebildet.)

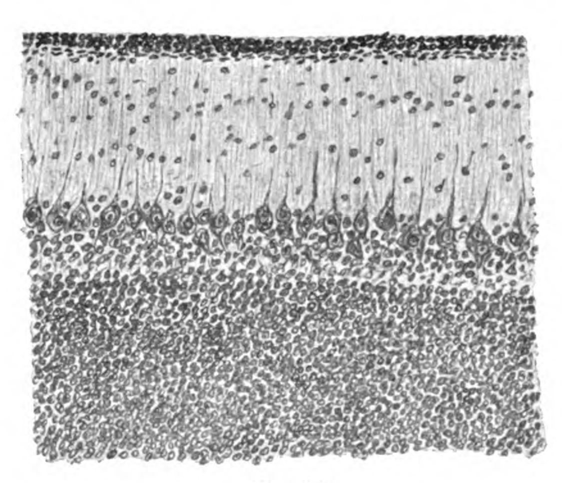


Fig. 36.
Persistenz der peripheren und der *Lannois-Pariot*'schen „äusseren" Körnerschicht, mit mangelhafter Differenzierung der Purkinje'schen Zellen.

Das Kleinhirn ist im ganzen hypoplastisch, jedoch mit Bezug auf die allgemeine Konfiguration der Oberfläche normal gegliedert und reich gefaltet. In den hinteren Abschnitten der Lobuli quadrangulares (Lobul. simplex), sowie in den Lobuli ansiformes (Lobul. semilunaris sup., inf. und laterale Abschnitte der Lobul. cuneiform.) finden sich jederseits in ziemlich symmetrischer Lage Windungspartien, deren Rinde teilweise mikrogyr und ganz besonders zierlich, ja stellenweise exzessiv gefaltet ist. Auch kommen in diesen mikrogyren Gebieten nicht so s lten Stellen vor, wo auch die innere Architektonik der Rinde leicht gestört erscheint: Verdoppelungen der Rinde, Unterbrechungen der Molekularschicht mit Inversion der beiden Lippen ins Innere der Körnerschicht und ähnliches.

In der Basis des Hauptmarkastes der rechten Flocke findet sich eine stecknadelkopfgrosse ovale Rindenheterotopie, deren Architektonik indessen eine ziemlich normale ist: Die Körnerschicht grenzt ans Mark, nach innen zu liegt eine zierlich gefaltete Molekularschicht, zwischen beiden zahlreiche wohl entwickelte Purkinje'sche Zellen. Das einzige, was dieser Rinderinsel den Ckarakter einer Heterotopie verleiht, ist somit der Umstand, dass auch bei sorgfältigster Verfolgung der Serie nirgends eine direkte Kontinuität derselben mit der äusseren Rindenoberfläche nachweisbar ist. Immerhin ist doch da und dort eine Andeutung von innentektonischer Dysgenesie vorhanden, indem die Körnerschicht stellenweise unterbrochen, zerklüftet, in einzelne kleine Ballen aufgelöst erscheint oder unregel mässig fetzig ins Innere der Molekularis hineinragt.

Eine weitere tektonische Störung ist im Nodulus vermis inf. zu beobachten, der mit einem heterotaktischen Knoten endigt.[1])

[1]) Eine gewisse Neigung zu heterotaktischer Formation scheint indessen an dieser Stelle auch bei sonst ganz normal gebildeten Zerebella zu bestehen; so fand ich beispielsweise ein ganz ähnliches allerdings wesentlich kleineres heterotaktisches Endknöpfchen am Nodulus eines 16tägigen Kindes, dessen Gehirn im übrigen vollkommen normal entwickelt war und der Institutssammlung als Standartserie dient.

Die Rinde dieses Zerebellums zeigt durchweg die Zeichen einer beträchtlichen histogenetischen Entwicklungshemmung, eines totalen Entwicklungsstillstandes etwa auf der Stufe eines achtmonatigen Fötus. Denn erstens findet sich in allen Läppchen mehrschichtige Persistenz der peripheren Körnerschicht, die innerhalb der Seitenlappen (Neozerebellum) noch aus 3 – 5, in Wurm und Flocken noch aus etwa 2 – 3 Lagen von Körnerzellen besteht. Zweitens sind die Purkinje'schen Zellen nur im Paläozerebellum voll entwickelt, während sie im gesamten Bereich des Neozerebellums durchweg noch unterentwickelt sind, teilweise noch im Stadium der „grossen Körner" (*Vogt* und *Astmazaturow*) sich befinden oder überhaupt noch nicht erkennbar differenziert scheinen. Im Zusammenhang damit ist auch im Neozerebellum durchweg, besonders deutlich aber innerhalb der mikrogyren Windungen, die embryonale *Lannois-Pariot*'sche „äussere Körnerschicht" in Gestalt einer mehrreihigen Lage ziemlich locker stehender rundlicher oder unregelmässig polymorpher oder ovaler Körner (von wesentlich grösserem Kaliber als die Elemente der inneren Körperschicht) erhalten (Fig. 36). Wo die P. Z. sich streckenweise schon erkennbar differenziert haben, wird entsprechend auch diese äussere Körnerschicht schmäler, lockerer gegliedert. — Ein letztes Merkmal des histogenetischen Entwicklungsstillstandes ist die mangelhafte Myelinisation des Neozerebellums (Fig. 36).

Sehr interessant ist endlich das Verhalten der Nuclei dentati, indem dieselben zwar äusserst reich und kompliziert gefaltet, aber ähnlich wie in den Fällen I und II. (Aplasie des Neozerebellums) grösstenteils in eine grosse Anzahl perlschnurförmig hintereinander gereihter grauer Inseln segmentiert erscheinen Und zwar ist diese embryonale Segmentierung auch hier wieder am ausgesprochensten in den laterokaudalen und basalen Abschnitten der Ganglien, wogegen die dorsomedialen Schlingen namentlich im ovalen Drittel grösstenteils zusammenhängen. Die zelligen Elemente der segmentierten Abschnitte sind zwar meist noch nicht völlig differenziert, doch ist die tektonische Anordnung des Graus eine vollkommen normale. Es hat also auch hier, ähnlich wie bei der Beobachtung XII, eine vollkommene tektonische Nachdifferenzierung der morphogen auf früher Embryonalstufe fixierten Teile stattgefunden.

Die Kleinhirnanteile im Hirnstamm sind normal entwickelt, nur mit Bezug auf ihre feinere histogenetische Differenzierung teilweise noch etwas im Rückstand (besonders das Brückengrau). Dagegen sind natürlich die Grosshirnanteile entsprechend der Missbildung des Grosshirns grösstenteils schwer reduziert; so fehlen beispielsweise in der Brücke des Pedunculi und im Zusammenhang damit die pedunculären Geflechte.

Zusammenfassung:

2½jähriges Kind. Mikrozephalie mit Balkenmangel, partieller Mikro- und Pachygyrie und Heterotopie. Allgemeine Hypoplasie des Zerebellums mit histogenetischer Entwicklungshemmung auf der Stufe des 14tägigen Kindes. Partielle symmetrische Mikrogyrie innerhalb der Lobuli simplices und ansiformes. Kleine hochdifferenzierte Heterotopie im Flockenstiel. Partielle Heterotaxie des Nodulus. Embryonale Segmentierung der laterokaudalen Abschnitte der Nuclei dentati mit tektonischer Postgeneration.

Beobachtung XIV (Serie 0.67).[1])

Neugeborenes Schwein mit Missbildung der Nase (Fehlen des Rüssels und des Nasenseptums) und der Extremitäten (Mikromelie und Fehlen der Klauen). Symmetrische porenzephalische Defekte im Parietallappen, ohne entzündliche Residuen (primäre Porenzephalie), Fehlen des Balkens, partielle Makro- und Mikrogyrie und Markheterotopien.

Das Kleinhirn erschien makroskopisch normal angelegt, reich und typisch gefurcht *(Schellenberg)*. Bei mikroskopischer Durchmusterung der Schnittserie erkennt man jedoch, dass einzelne Läppchengebiete des Lob. lateralis post., zumal die Lobuli paramediani, cuneiformis und semilunaris inf. beiderseits in beträchtlicher Ausdehnung exquisit mikrogyr verbildet sind. Die Mikrogyrie nimmt in frontaler Richtung an Ausdehnung zu, und es zeigen sich nun auch — abgesehen von hochgradiger Verschmälerung der Molekularschicht — da und dort kleine tektonische Schichtenverwerfungen (Heterotaxien); auch Ansätze zu subkortikaler Windungsbildung kommen vor. Auch die beiden Flocken sind grösstenteils mikrogyrisch (einfache Mikrogyrie). Rechts findet sich in einem paramedianen dorsalen Markstrahl (neben dem Oberwurm) eine 3 mm breite Rindenheterotopie.

C. Intrakortikale Dysgenesien.

Beobachtung XV (Serie 0.85).[2])

Über die allgemeinen klinischen und anatomischen Verhältnisse dieses Falles entnehme ich der Arbeit *Kotschetkowas* folgende Angaben:

6½jähriges, hochgradig idiotisches Mädchen. Von Geburt an Monoparese des rechten Armes mit Jackson'schen Anfällen, die nach einer im 3. Lebensjahre vorgenommenen Kraniektomie sistierten. Dagegen stellte sich im Anschluss an diesen Eingriff schlaffe Paraplegie der Arme und Beine (rechts stärker als links) ein, die später allmählich spastisch wurde. Tod an zunehmender Anämie.

Das Grosshirn ist beiderseits, namentlich aber links, stark reduziert. Gesamthirngewicht 630 g. Symmetrischer, trichterförmiger, porenzephalischer Defekt der zweiten Frontalwindung. Zahlreiche Markheterotopien. Abnorme Stellung (schräge und horizontale Lage) vieler Pyramidenzellen.

Über die Verhältnisse am Kleinhirn findet sich in der Arbeit *Kotschetkowas* nur die Angabe, dass dasselbe von mittlerer Grösse war und sowohl makroskopisch als mikroskopisch keine gröberen Veränderungen aufwies. Zur mikroskopischen Untersuchung blieb leider nur die vordere Hälfte erhalten. An dieser konnte ich nun bei genauerer Durchmusterung der Serie folgendes feststellen:

Die gröbere Architektonik der Lobuli und Gyri ist überall eine ziemlich normale. Dagegen zeigt das feinere histologische Rindenbild im Bereich der Seitenlappen eine Reihe von Eigentümlichkeiten, die zum Teil als intrakortikale, in der Zeit der Rückwanderung und Differenzierung der Elemente entstandene Dysgenesie angesprochen werden müssen: Erstens sind die *Purkinje*'schen Zellen fast durchweg von ungewöhnlicher Kleinheit und zwar handelt es sich da zweifellos nicht um eine Atrophie, sondern um eine spätembryonale Entwicklungshemmung. Denn die Elemente sind nicht geschrumpft und pigmentiert, sondern rundlich oder birnförmig und vielfach ganz embryonal gebaut, mit mangelhaft differenzierten oder fehlenden protoplasmatischen Fortsätzen (Neuroblastenformen); vielfach sind sie auch noch im Stadium der „grossen Rundzellen" fixiert oder fehlen streckenweise gänzlich. Auch finden sich da und dort

---

1) Mit Bezug auf die Missbildung des Grosshirns publiziert von *Schellenberg* (121, Fall a).

2) Mit Bezug auf das Grosshirn von *Kotschetkowa* (64, Fall II) publiziert.

zweikernige Elemente. Zweitens aber fallen die Purkinje'schen Zellen streckenweise ganz aus der Reihe, liegen, von fetzigen Inseln von Körnertrabanten umgeben, haufenweise weit im Inneren der Molekularschicht zerstreut (Heterotopie) und sind dann nicht regelmässig radiär, sondern ganz unordentlich in allen Richtungen, quer oder schräg gelagert. (Fig. 37.) (Dystaxie.) Drittens endlich kommen im Inneren der Molekularschicht

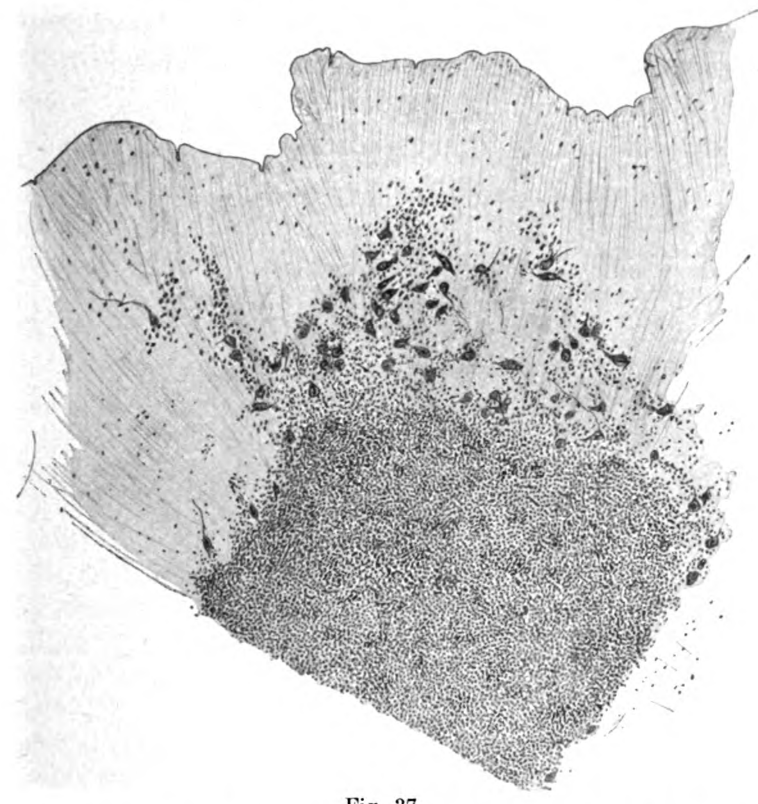


Fig. 37.
Heterotopie und Dystaxie mangelhaft bezw. abnorm-differenzierter Purkinje'scher Zellen innerhalb der Molekularschicht.

da und dort isoliert auch eigentümliche, auffallend grosse, teils multipolare, flaschen-, spindel- oder retortenförmige Elemente vor, die meist radiär oder dann schräg zur Oberfläche eingestellt sind und die lebhaft an die von *R. y Cajal* beschriebenen „Fötalzellen“ erinnern.

Im Paläozerebellum ist die Histotektonik durchweg normal, auch sind die Purkinje-Zellen dort in ziemlich normaler Weise differenziert.

Zusammenfassung:

6½jähriges idiotisches Kind. Leichte Mikrozephalie. Symmetrische Porenzephalie im Frontallappen. Subkortikale Heterotopien. Dystaxie (abnorme Lage) vieler Pyramidenzellen.

Embryonale Entwicklungshemmung der Purkinje'schen Zellen innerhalb des Neozerebellums, mit Heterotopie zahlreicher Elemente (nebst zugehörigen Körnerzellen) innerhalb der Molekularschicht und Dystaxie. — Vorkommen *Cajal'*scher Fötalzellen.

Zur Frage der Ätiologie und der inneren (dynamischen) Entstehungsursachen der Dysplasien des Kleinhirns, sowie der tektonischen Entwicklungsstörungen im allgemeinen.

Im Folgenden möchten wir an Hand des oben mitgeteilten Beobachtungsmaterials die Frage nach der Ätiologie und den feineren dynamischen Entstehungsursachen der tektonischen Entwicklungsstörungen einer kritischen Beleuchtung unterziehen.

Schon einleitend (S. 72) wurde hervorgehoben, dass die genannten beiden Fragen keineswegs, wie es bei oberflächlicher Betrachtung vielleicht scheinen möchte, identisch sind: Die Aufdeckung der Ätiologie, d. h. des „primären pathologischen Moments“ *(Vogt)*, welches einer bestimmten Missbildung zugrunde liegt, orientiert uns zunächst nur über die Art der Schädlichkeit, die seinerzeit auf den in Entwicklung begriffenen Keim einwirkte und diese Entwicklung störend beeinflusste. Die Beantwortung der zweiten Frage dagegen führt tiefer; sie klärt uns über die eigentlichen dynamischen (früher hiess es: „entwicklungsmechanischen“) Faktoren auf, welche beim Zustandekommen der besonderen Form der Bildungsanomalie wirksam waren und eröffnet uns somit auf dem Umwege der Teratologie auch einen gewissen Einblick in die innere Dynamik der normalen Entwicklungsvorgänge. Die vielgestaltigen tektonischen Entwicklungsstörungen im Kleinhirn eignen sich zum Studium dieser letzteren Fragen in ganz besonderem Masse.

Sehen wir zunächst zu, welche Schlüsse sich aus unserem Material hinsichtlich der Ätiologie dieser dysplastischen Störungen ergeben. Das erste, was uns da wieder auffallen muss, ist die Tatsache, dass auch diese partiellen und hochdifferenzierten Rindenverbildungen niemals auf das Zerebellum allein beschränkt sind, sondern ausnahmslos mit mehr oder minder schweren Entwicklungsstörungen innerhalb anderer Teile des Zentralnervensystems, ja sogar (in manchen Fällen) peripherer Organe einherzugehen scheinen: So fanden wir in zwei unserer Beobachtungen (VI und VII) das Rückenmark missbildet; in diesen wie im folgenden Falle (VIII) bestand zugleich allgemeine Hypoplasie des ganzen Hirn-

stammes, während in der Beobachtung XII sogar eine schwere partielle Aplasie des Zwischenhirns und Metaplasie von Teilen der unteren Oliven vorlag. In sämtlichen zehn Beobachtungen war ferner das Grosshirn in irgend einer Weise und zwar meist im Sinne einer Mikrozephalie missbildet.[1]) Im Fall IX endlich wiesen ausserdem die Augen, im Fall XIV die Nase und die Extremitäten Zeichen von Entwicklungsstörung auf.[2])

Wir dürfen aus diesem offenbar gesetzmässigen Zusammentreffen mit anderweitigen Entwicklungsstörungen den Schluss ziehen, dass auch die partiellen tektonischen Dysgenesien des Kleinhirns ihren Ursprung letzten Endes einer allgemeinen (toxischen) Keimesschädigung verdanken, dass sie also jedenfalls nicht, oder wenigstens nicht unmittelbar, lokal- bezw. sekundär-pathologischer Genese sind. Da wir uns mit dieser Schlussfolgerung in bewussten Gegensatz zu den von *Oppenheim* (101), *Ranke* (107), *Melissinos* (82), *Marburg* (80), *Niuwenhuijse* (95), *Abundo* (2) u. a. vertretenen Anschauungen stellen, welche Autoren alle die Mikrogyrie auf vorausgegangene lokale, entzündliche und namentlich vaskuläre Prozesse zurückführen wollen, so ist hier der Ort, die verschiedenen „Entzündungstheorien der Mikrogyrie“, wie wir sie ganz allgemein bezeichnen können, einer näheren Kritik zu unterwerfen.

Kotschetkowa (64), der wir die erste eingehende Untersuchung über Mikrogyrie verdanken, unterschied bekanntlich zum erstenmal scharf zwischen primärer („echter“) und sekundärer („pathologischer“) Mikrogyrie; die erstere führte sie auf eine durch abnorme (toxische) Reize hervorgerufene Überproduktion grauer Substanz zurück, während die zweite Form auf pathologischer Gewebsschrumpfung infolge Zirkulationsstörungen (Thrombosen) im Gebiete der bezüglichen Hirnarterien beruhen soll. Sie stützte diese letztere Ansicht auf eine auch in unserem Material verwendete Beobachtung (Fall X), wo in einer einseitig hochgradig mikrogyr verbildeten Grosshirnhemisphäre zugleich deutliche Zeichen sklerotischer Schrumpfung und Residuen vaskulärer Herde (disseminierte Thrombosen) nachweisbar waren. Dabei schien ihr indessen doch auffällig, dass in diesem Falle auch die kontralaterale Kleinhirnhemisphäre partiell mikrogyr missbildet war, trotzdem hier keiner-

[1]) Interessant ist in dieser Beziehung auch eine Statistik von *Pfleger und Piltz* (154), welche unter 400 Mikrozephaliefällen nicht weniger als 82 mal auch Heterotopien im Kleinhirn fanden.

[2]) Dass die peripheren Organe bei niederen Missbildungen des C. N. S. regelmässig mehr oder minder hochgradige Bildungsfehler aufweisen, ist seinerzeit von *Veraguth* (137) an einem grossen Material gezeigt und zum ersten Male nachdrücklich betont worden.

lei Spuren vaskulärer oder entzündlicher Vorgänge zu konstatieren waren. Eine Erklärung dieses Nebenbefundes vermochte *Kotschetkowa* nicht zu geben.

Die Einteilung der genannten Autorin wurde in der Folge von zahlreichen Beobachtern, so neuerdings namentlich wieder von *Löwy* (76) bestätigt und im wesentlichen akzeptiert. Hingegen unterscheiden sich die Theorien der oben zitierten Forscher von *Kotschetkowas* Lehre alle in prinzipieller Weise dadurch, dass sie den Begriff der primären Mikrogyrie überhaupt fallen lassen und auch diejenigen tektonischen Rindenverbildungen, bei denen keine Spuren abgelaufener entzündlicher oder vaskulärer Prozesse nachweisbar sind, dennoch grundsätzlich auf solche lokal-pathologische Ursachen zurückzuführen geneigt sind. So will *Niuwenhuijse,* auf Grund einer Beobachtung, wobei lediglich die Windungskämme eine erhebliche Verschmälerung der Rinde, die Täler dagegen eher eine Verdickung aufwiesen, jegliche mikrogyre Bildung auf oberflächliche Entzündung (fötale Leptomeningitis) zurückführen. (So auch *Oppenheim,* 101.) Im übrigen unterscheidet er nach der äusseren Form scharf zwischen einfacher Mikrogyrie, bei welcher lediglich eine einfache Verkleinerung (Verschmälerung) der Rinde an sonst normalen Windungen vorliegt, und der luxurierenden Mikrogyrie (Polygyrie von *Jelgersma*). Auch die letztere Form könne Residuen von Entzündung aufweisen; nur wo dies nicht der Fall ist, spricht *Niuwenhuijse* von „echter Mikrogyrie".

Ranke, Melissinos und *Abundo* erblicken das Wesen der luxurierenden Mikrogyrie übereinstimmend in einer durch vaskuläre Störungen hervorgerufenen abnormen Proliferation des Keimmaterials, wobei *Abundo* sogar von einer echten Hyperplasie des Embryonalgewebes spricht, ähnlich wie *Kotschetkowa* bei der primären Mikrogyrie eine Überproduktion grauer Substanz annahm.

Von den abweichenden Theorien *Jelgersmas, Antons und Miuras* und *Löwys* wird weiter unten noch die Rede sein. Dagegen sei hier noch die interessante Ansicht *Marburgs* (80) erwähnt, da sich dieselbe speziell auf Beobachtungen über tektonische Dysgenesien des Kleinhirns gründet, welche mit unseren eigenen Befunden zum Teil weitgehend übereinstimmen. *Marburg* konstatierte in der Mehrzahl seiner Fälle wie wir, dass der Lob. posterior cerebelli in besonders schwerer Weise missbildet war. Da er nun anderseits dabei regelmässig mehr oder minder schwere vaskuläre Veränderungen (Thrombosen, kapilläre Blutungen, abnormen Gefässreichtum, kleine Erweichungsherde) im Gebiete der missbildeten Läppchen fand, so lag für ihn die Annahme nahe,

diese Zirkulationsstörungen auch als primäres pathologisches Moment für diese lokalen Rindenverbildungen verantwortlich zu machen und dieselben somit ganz allgemein auf in der Embryonalzeit stattgehabte Zirkulationsabsperrungen (Thrombose) innerhalb der betreffenden Gefässversorgungsgebiete zurückzuführen. Dabei scheint ihm für diese Theorie auch der Umstand zu sprechen, dass nach Injektionsversuchen das Versorgungsgebiet der A. cerebelli post. inf. ziemlich genau mit dem Gebiet des missbildeten Lob. posterior zusammenfällt. Als primäre Ursache dieser Zirkulationsstörungen hinwiederum wäre eventuell der (in *Marburgs* Fällen stets zu konstatierende) Hydrozephalus des Grosshirns verantwortlich zu machen. Hierin nähert sich *Marburgs* Lehre derjenigen von *Anton und Miura,* welche auch die Mikrogyrie gewissermassen mechanisch durch den fötalen Hydrozephalus bedingt sein lassen.

Prüfen wir nun die *Marburg*'sche Hypothese an unserem eigenen Material, so müssen wir zunächst einräumen, dass auch in manchen unserer Fälle schwere vaskuläre und entzündliche Veränderungen besonders im Gebiet der missbildeten Kleinhirnabschnitte, vorhanden waren: Enormer Gefässreichtum mit strotzend gefüllten Kapillaren, spaltförmige Residuen von Blutungen innerhalb der Markstrahlen (Fall VI—VIII), Atrophie und Sklerose mancher Windungsabschnitte (Fall VII und VIII), — ja, in einem Falle (VIII) fanden sich an der Basis sogar förmlich hämangiom artige Gefässknäuel! — Aber alle diese vaskulären und entzündlichen Veränderungen finden sich fast gesetzmässig (und zwar zum Teil in noch viel schwererem Grade), auch bei allen sonstigen schweren Bildungsfehlern des Zentralnervensystems, ganz besonders bei den frühembryonalen morphogenen Entwicklungshemmungen der ganzen Medullaranlage (*Veraguth)* oder einzelner Teile derselben, also bei Störungen, an deren primär-endogener Natur wohl auch *Marburg* keine Zweifel hegen wird. Da die Entstehung dieser und ähnlicher Hemmungsbildungen in die allerersten Perioden der Embryonalzeit (noch vor oder unmittelbar nach der Schliessung des Medullarrohrs) zurückreicht, in eine Zeit also, wo die Gefässe noch gar nicht entwickelt sind,[1]) so können hier die vaskulären Veränderungen auch unmöglich die Ursache dieser Entwicklungsstörungen sein. Vielmehr drängt sich bei Berücksichtigung der weitgehenden, zeitlichen Verschiedenheit und Unabhängigkeit in der Entwicklung des ektodermalen Hirn- und des mesodermalen Gefässgewebes eine ganz

[1]) **In der ersten, morphogenetischen** Entwicklungsperiode wird das Embryonalgewebe **bekanntlich ausschliesslich durch** Vermittlung der drüsigen Plexus chorioidei ernährt.

andere Vermutung über den wahren Zusammenhang zwischen der Missbildung und den besagten Gefässveränderungen auf: Dass nämlich die später sich entwickelnden Gefässe das verkümmerte Hirngewebe, in das sie normalerweise eindringen sollten, gleichsam „suchten", und, da sie dasselbe nicht oder doch nicht in der normalen Gestaltung fanden, ausserhalb und innerhalb desselben in ungeordneter Weise weiterwucherten, wodurch dann eben jene hämangiomartigen Gefässknäuel entstehen, wie wir sie bei solchen Bildungsfehlern so häufig konstatieren *(v. Monakow).* Es ist auch daran zu denken, dass der meist hervorgehobene „enorme Gefässreichtum" solcher Missbildungen in Wirklichkeit vielfach ein nur scheinbarer bezw. relativer sein dürfte, da eben die in normaler Weise erfolgte Differenzierung der Gefässe im Verhältnis zu dem spärlichen vorhandenen Hirngewebe eine viel zu üppige ist. Dass dann solche überreich vaskularisierten, verkümmerten oder missbildeten Hirnteile eine besonders grosse Disposition zu Thrombosen und Blutungen zeigen, welche ihrerseits wieder zu sekundären Gewebsveränderungen (Atrophien, Sklerosen, Erweichungen) Anlass geben, ist leicht einzusehen.

Was nun speziell unsere Dysgenesien betrifft, so darf ferner nicht vergessen werden, dass ja hier auch die nicht missbildeten Kleinhirnabschnitte stets eine ziemlich beträchtliche allgemeine Hypoplasie aufwiesen, die, wenigstens im Bereich der Seitenlappen, vielfach auch mit einer histogenetischen Entwicklungshemmung verbunden war (Persistenz der peripheren und der *Lannois-Paviot*'schen Körnerschicht, mangelhafte Differenzierung der Purkinje'schen Zellen, unvollständige Markreifung usw). Im weiteren ist zu betonen, dass die vaskulären und sekundär-pathologischen Veränderungen sich durchaus nicht immer nur auf die missbildeten Gebiete des Lob. posterior beschränkten (so fanden sich beispielsweise in der Beobachtung VII auch im normalen dorsalen Gebiet da und dort längliche, perivaskuläre Herde) — und endlich, dass in einer ganzen Reihe unserer Fälle (X—XV) nennenswerte vaskuläre Veränderungen fehlten.

Wir können somit diese Gefässveränderungen an sich nicht als hinreichende Beweise für die sekundär-pathologische (vaskuläre) Genese solcher dysplastischer Rindenverbildungen ansehen. Damit soll aber das Vorkommen einer sekundären „pathologischen" Mikrogyrie im Sinne *Kotschetkowas* keineswegs überhaupt bestritten werden: Es ist im Gegenteil sehr plausibel, dass enzephalitische Prozesse, welche

in früher Fötalzeit einsetzen, manchmal zu einer kümmerlichen Massenentwicklung weiter Rindengebiete führen können, sei es durch direkte Zerstörung eines Teils des noch in Wanderung begriffenen Baumaterials, sei es durch Schädigung des ependymalen Mutterbodens, dem ja die Aufgabe des weiteren Nachschubes zufällt. Allein diese „pathologische“ Mikrogyrie trägt einen ganz anderen Charakter als die primär-endogene; — man vermisst hier vor allem jene Perversionen des architektonischen Aufbaus, welche für die primäre Form so charakteristisch sind, das histologische Bild ist im wesentlichen das einer „einfachen äusseren Mikrogyrie“ mit sekundärer Gliawucherung, wie wir es (S. 71) bereits bei der sogenannten „Narbenwindung“ (Ulegyrie) kennen gelernt haben.[1] Aber selbst hier wird man sich doch sagen müssen, dass solche fötal enzephalitischen Prozesse auf der Basis einer schon von Haus aus geschwächten und daher zu ontogenetischen Störungen aller Art von vornherein disponierten Keimanlage einen besonders günstigen Boden finden werden.

Nicht viel besser als mit der „lokalen Entzündungstheorie“ steht es meines Erachtens mit der „Hydrozephalustheorie“ der umschriebenen Kleinhirndysplasien — sofern man diese, von einigen Autoren (*Anton und Miura* u. a.) neuerdings zur Erklärung der Grosshirnmikrogyrie herangezogene Lehre überhaupt auf die Verhältnisse des embryonalen Kleinhirns anwenden kann. Man kann sich allenfalls vorstellen, dass ein frühzeitig einsetzender Hydrozephalus der Vorderhirnblase die ependymale Keimschicht dieses Hirnteils selbst schädigen und so zu einer kümmerlichen Entwicklung (einfachen Mikrogyrie) der Grosshirnrinde führen würde, oder dass derselbe infolge Druckatrophie der subependymalen Markschicht abnorme (zu kleine) Raumverhältnisse für die Oberflächenentwicklung der Rinde schaffen und so zur Entstehung von „Polygyrie“ Anlass geben könnte (*Jelgersma* 57, *Löwy* 76). Wie aber sollte dieser Grosshirnhydrozephalus ähnliche Wirkungen an einem weit entfernten andern Hirnteil, wie dem Kleinhirn, hervorbringen können? Die Annahme einer Fortpflanzung des hydrozephalischen Drucks auf die hintere Schädelgrube kann hier nicht

[1] Dass aber auch die Ulegyrie sehr wohl primär, d. h. auf endogener Grundlage, entstehen kann, und dass das histologische Bild solcher primären Narbenwindungen sich unter Umständen kaum von dem der entzündlich-pathologischen Form unterscheiden lässt, wurde an der gleichen Stelle ausdrücklich gezeigt.

[2] Dagegen ist die im Falle VII beobachtete Einkeilung eines Teils des kaudalen Unterwurms in den untersten trichterförmig verengten Teil der Rautengrube wohl durch einen ähnlichen Mechanismus zu erklären. Wir haben hier eine Störung, die in etwas schon an die von *Chiari* beschriebene Missbildung (Einstülpung von Kleinhirnteilen in den Zentralkanal des Rückenmarks, durch das Foramen ossipitale hindurch, erinnert.

genügen, da sie die Beschränkung der dysgenetischen Störung auf bestimmte zerebellare Läppchengebiete nicht zu erklären vermag.[2]) Aus dem regelmässigen Zusammentreffen solcher dysgenetischen Entwicklungsstörungen der Kleinhirnrinde mit Hydrozephalus (so in *Marburgs* Fällen; auch in unseren sämtlichen Beobachtungen bestand mehr oder minder hochgradige hydrozephalische Erweiterung der Seitenventrikel) folgt doch noch keineswegs ein direkter genetischer Zusammenhang zwischen beiden Erscheinungen; vielmehr ist der Hydrozephalus des Grosshirns meines Erachtens lediglich der Ausdruck einer parallelen Entwicklungsstörung dieses Hirnteils; er dürfte übrigens auch wohl nicht die Ursache, sondern eher die Folge der Entwicklungsstörung des Grosshirns darstellen, — wird er doch bei Grosshirnmissbildungen kaum je vermisst.[1])

Welche spezielleren Gründe lassen sich nun zugunsten einer endogenen Entstehung dieser umschriebenen Kleinhirndysplasien, im Sinne einer allgemeinen toxischen Keimschädigung, anführen? Ein allgemeines Moment, welches dafür spricht, wurde bereits hervorgehoben: Die Tatsache, dass auch diese scheinbar lokalen Entwicklungsstörungen ausnahmslos mit Bildungsfehlern in anderen Hirnteilen und in anderen Organen einhergehen. Interessant ist nun aber, dass auch hier wieder, wie bei den im II. Kapitel erörterten niederen Entwicklungshemmungen, eine deutliche, wenn auch vorerst nur roh zu etablierende Korrelation zwischen der Schwere der Kleinhirnmissbildung und der in anderen Hirnteilen beobachteten Bildungsfehler zu bestehen scheint — eine Korrelation, die also wiederum darauf hindeuten würde, dass die nämliche Schädlichkeit seinerzeit ungefähr mit der gleichen Intensität und ungefähr zur nämlichen Zeit auf diese verschiedenen Hirnteile einwirkte. So ist es wohl kein Zufall, dass unsere schwersten Dysgenesien, wo der Lob. lat. post. in ganzer Ausdehnung hochgradig verbildet war, zugleich mit Spina bifida, also einer Entwicklungsstörung innerhalb des phylogenetisch ältesten Abschnittes des ganzen Medullarrohres, verknüpft waren (Beob. VI und VII). Immerhin war in diesen beiden Fällen das Rückenmark auch im Bereiche des Wirbeldefekts entwickelt, wenn auch abnorm klein und mangelhaft differenziert; es darf also angenommen werden, dass die Entwicklungshemmung

[1]) Man hat früher von „Hydrocephalus ex vacuo“ gesprochen. **Es wäre aber m. E.** auch denkbar, dass diese abnorme Flüssigkeitsabsonderung bei **Grosshirnmissbildungen auf** toxische Schädigung der Plexus chorioidei beruhen, und **somit eine Parallel**wirkung der nämlichen allgemeinen Keimvergiftung darstellen würde, **welche auch die** Missbildung des Hirngewebes bewirkt.

hier nicht in der allerersten Entwicklungsperiode, sondern erst nach bereits vollzogener Schliessung des Medullarrohrs, einsetzte.[1])

Aber auch zwischen dem Grade der Entwicklungsstörung des Grosshirns und der Kleinhirnmissbildung scheint mir in unseren Fällen eine gewisse (zum Teil sogar sehr enge) Korrelation ganz unverkennbar. Zunächst handelt es sich hier ganz wie im Kleinhirn niemals um niedere Missbildungen, sondern stets um hochdifferenzierte Bildungsfehler: Mikrozephalie, Porenzephalie, Hydrozephalie — also um Störungen, bei welchen es bereits zu einer weitgehenden, nicht nur morpho-, sondern auch histo- und tektogenetischen Differenzierung der Vorderhirnblase gekommen ist und deren Entstehung (bezw. Hauptauswirkung) somit, wie diejenige der betreffenden Rindenverbildungen am Kleinhirn, in etwas spätere Phasen der Embryonalzeit, gleichsam ins „Mittelalter" derselben, verlegt werden muss. Aber auch eine weitgehende qualitative Übereinstimmung mit Bezug auf die Form der Rindenverbildung tritt, wenigstens in den meisten Fällen, an Gross- und Kleinhirn zutage: Hier wie dort sind es meist ganz ähnliche histologische Bilder (Mikrogyrie, Heterotopie, Heterotaxie usw.), welche diesen interessanten multiplen Entwicklungsstörungen jeweilen ihr charakteristisches Gepräge geben. Ganz besonders bemerkenswert sind in dieser Beziehung unsere Beobachtungen X und XI, wo bei fötalen Hemiatrophien des Kleinhirns (im Zusammenhang mit mächtigen Entwicklungsdefekten der kontralateralen Grosshirnhemisphäre) dysplastische Entwicklungsstörungen der Kleinhirnrinde streng einseitig auf der hemiatrophischen Seite auftraten und zwar beidemale ausschliesslich auf neozerebellare Abschnitte beschränkt. Wir ersehen aus diesem merkwürdigen Verhalten (das meines Wissens seit *v. Monakow* und *Kotschetkowa* nicht mehr beschrieben wurde), dass das Neozerebellum nicht nur in seinen späteren funktionellen Beziehungen vom Grosshirn abhängt, sondern dass diese nämliche Abhängigkeit, im Sinne eines engen genetischen Korrelationsverhältnisses zwischen beiden Hirnteilen, auch schon in der Embryonalzeit besteht. M. a. W.: Es scheint, dass das Grosshirn während der Ontogenese eine morpho-

[1]) **Wahrscheinlich trat dieser wichtige Vorgang im Bereiche des Lumbalmarks verspätet ein, — eine Verspätung, die dann im weiteren zu einer erheblichen Wachstumshemmung des Organs und damit auch zu einer Verzögerung bezw. zu einem Ausbleiben der Schliessung der Wirbelbögen führte. Ganz ähnliche Vorgänge, nämlich ein zeitlich ungleiches bezw. für manche Frontabschnitte verspätetes Einsetzen der normalerweise synchronen Phasen der verschiedenen Wanderungs- und Differenzierungsprozesse dürften aber auch jenen mannigfachen tektonischen Störungen der Rindenentwicklung zugrunde liegen, wie wir sie in unseren Kleinhirndysplasien vor uns haben.**

genetische Funktion auf die Entwicklung des Neozerebellums ausübt, — eine „differenzierende Wechselwirkung“ im Sinne *Veraguths.* (Vgl. S. 25, Anmerkung 1.)

Diese letzteren Beobachtungen (X und XI) müssen uns veranlassen, der bisher vernachlässigten Frage nach der näheren Lokalisation dieser dysplastischen Rindenverbildungen im Kleinhirn näher zu treten. Prüfen wir nun daraufhin unser Material näher, so ergibt sich zunächst, dass auch in den übrigen (nicht halbseitigen) Fällen das Neozerebellum durchschnittlich in weit stärkerem Grade als das Paläozerebellum betroffen scheint. Denn wenn schon in den meisten Fällen auch das Paläozerebellum nicht ganz frei von tektonischen Störungen befunden wurde,[1]) so trugen dieselben hier doch durchweg höher differenzierten Charakter als in den Seitenlappen: Es handelte sich da in der Regel mehr um einfache äussere Mikrogyrie resp. um architektonisch vollkommen normal gegliederte Heterotopien ganzer Windungskomplexe (so z. B. bei der Beobachtung XIII im rechten Flockenstiel) oder dann doch nur um vereinzelte und meist mikroskopisch kleine heterotaktische Knötchen; jene schweren Formen von exzessiver Polygyrie, innerer Mikrogyrie, Heterotaxie oder gar frühembryonaler histogenetischer Entwicklungshemmung ganzer Lobuli, wie sie in den Seitenlappen (und besonders häufig im Gebiete des Lob. lateralis post.) zutage traten, wurden dagegen im Wurm und in den Flocken nicht beobachtet. Dagegen fand sich in drei Beobachtungen (VI, VII und IX) eine eigenartige Anomalie in der Konfiguration des Oberwurms, die vielleicht auf eine frühembryonale Störung der Morphogenese dieses Kleinhirnabschnitts zurückzuführen ist: Ich meine jene abnorme, bis zum basalen Marklager durchschneidende mediane Spaltung, die ich als „mediodorsale Wurmspalte“ bezeichnet habe. In einem Falle (VII) war die Spaltung eine totale, während in den beiden anderen Fällen in den vordersten und hintersten Abschnitten noch einige Querwindungen vorhanden waren. Dass dabei wenigstens bei VII und IX ein Teil der Wurmrinde auch nicht zur normalen histogenetischen Entfaltung gekommen war, beweisen die in diesen Fällen (besonders mächtig aber bei VII) am Grunde der Spalte genau in der Medianlinie vorhandenen Rindenheterotaxien und -Heterotopien. Im ganzen aber dürfte es sich hier doch mehr um eine grob-morphogenetische Störung handeln, deren

[1]) Es darf auch nicht vergessen werden, dass in unseren sämtlichen Beobachtungen eine — manchmal sehr beträchtliche — allgemeine Hypoplasie des Zerebellums vorlag: Also wiederum ein Hinweis auf eine zugrunde liegende allgemeine Keimschädigung!

Zustandekommen uns allerdings vorerst noch dunkel ist. Am ehesten möchte ich mir die Sache so erklären, dass in diesen Fällen die mediane Vereinigung der paarigen Zerebellarfortsätze verspätet stattfand, nämlich erst, nachdem ihre dorsomedialen Partien (die eben der Anlage des späteren Vermis sup. entsprechen) sich histogenetisch schon so weit differenziert hatten, dass an dieser Stelle eine nachträgliche Verlötung nicht mehr möglich war (insbesondere wäre natürlich eine nachträgliche Verwachsung dann ausgeschlossen, nachdem die betreffenden Partien etwa schon ihre mesodermale Oberflächenbekleidung (Pia und Gefässe) erhalten hätten).[1]) Es wäre also hier etwa der umgekehrte Prozess anzunehmen, wie in dem merkwürdigen *Obersteiner*'schen Fall von „Agenesie des Wurms", wo die Incisura marsupialis fehlte, die Dachkerne abwesend waren, die lateralen Kleinhirnkerne in der Medianlinie unmittelbar ineinander übergingen und vom Unterwurm nur Uvula und Nodulus durch zwei seichte Furchen von den Seitenlappen abgrenzbar waren. *Obersteiner* deutet sich den Fall so, dass hier wahrscheinlich „die beiden seitlichen Platten (der paarigen Zerebellaranlage) dorsal zu nahe aneinander gerückt waren und dadurch der Platz für die Entwicklung des Mittellappens von ihnen okkupiert wurde". — Auch wenn diese Deutung zutreffen sollte, möchte ich indessen vorderhand noch ein Fragezeichen dazu setzen, ob hier wirklich eine echte Agenesie des Mittellappens vorliegt, indem diese Annahme doch allen unseren bisherigen Anschauungen über die Gesetze normaler und pathologischer Entwicklung zuwiderlaufen würde.

Kehren wir nun zu den Seitenlappen zurück, so genügt schon ein oberflächlicher Blick auf unser Material, um zu erkennen, dass die dysplastischen Entwicklungsstörungen auch hier wieder keineswegs regellos verteilt sind, sondern vielmehr mit einer gewissen Konstanz bestimmte Lieblingssitze zu bevorzugen scheinen. Ausnahmslos, nämlich in allen 9 Fällen,[2]) ist der Lob. lateralis posterior *(Bolk)* befallen und in dessen Bereich wieder scheinen es vor allem die Lobuli paramediani (Tonsillen) zu sein, welche von allen Kleinhirnteilen die grösste Disposition zu solchen dysplastischen Entwicklungsstörungen verraten: Waren sie doch unter unseren neun Beobachtungen nicht weniger als sechsmal mit-

[1]) Dass die Rinde des Oberwurms sich früher als in jeder anderen Region des Kleinhirns differenziert, darf nach den neuesten Untersuchungen *Valkenburgs* (136) als sicher angenommen werden. Übrigens können wir uns von dieser Tatsache auch direkt überzeugen, wenn wir einen Blick auf die Seite 62, Bd. II 1, abgebildete Fig. 20 werfen.

[2]) Die Beobachtung XV, wo es sich um spät fötale und unbedeutende, rein intrakortikale Störungen der Rindenentwicklung handelt, darf aus der folgenden Betrachtung füglich ausgeschieden werden.

beteiligt und zweimal (Beob. XI und XII) allein in nennenswertem Grade missbildet befunden worden. Auffallend ist mir ferner, dass in denjenigen Fällen, wo der gesamte Lob. lat. post. in besonders schwerer Weise tektonisch verbildet war (Beob. VI und VII), die Lobuli paramediani zugleich denjenigen Gebieten entsprachen, wo die Rinde auf der primitivsten Stufe der histogenetischen Entwicklung verharrt war, und dass sie auch in den übrigen Fällen meist eine besonders schwere Form tektonischer „Irrwanderung", nämlich die von mir als Heterotaxie bezeichnete Verwirrung des allgemeinen Aufbaus zeigten. Fügen wir dem noch hinzu, dass ja auch in unserem früher beschriebenen Fall von neozerebellarer Aplasie gerade dieses Gebiet in ähnlicher Weise heterotaktisch verbildet war und dass das nämliche auch in dem jüngst von *Tintemann* (166) beschriebenen Fall von Kleinhirn-„Hypogenesie" der Fall war, so glauben wir zu der Aussage berechtigt zu sein, dass die Lobuli paramediani von sämtlichen Kleinhirnläppchen am meisten zu tektonischen Entwicklungsstörungen neigen. In zweiter Linie scheinen die Lobuli ansiformes, namentlich das Crus secundum derselben (Lobul. semilunaris inf. u. gracilis) bezw. die Lobuli ansoparamediani zu kommen, während der Lobulus simplex (Lob. quadrangularis, zumal dessen mediale Abschnitte) nach unseren Beobachtungen erst an dritter oder vierter Stelle zu stehen scheint.

Diese Reihenfolge erklärt sich aus der zeitlichen Histogenese der Kleinhirnrinde. Nachdem schon *S. de Sanctis* (116), später *O. Vogt* und in neuerer Zeit *Biach* (13), *Löwy* (74), *Edinger* (30, 32), *Vogt* und *Astwazaturow* (140) u. a. darauf hingewiesen hatten, dass Wurm und Flocken den Kleinhirnseitenlappen sowohl hinsichtlich der Morpho- als Histogenese (Markscheidenbildung) in der Entwicklung erheblich vorauseilen, kommt *v. Valkenburg* (136) das Verdienst zu, neuestens gezeigt zu haben, dass auch die verschiedenen Läppchen des Neozerebellums selbst wieder bezüglich der zeitlichen Reihenfolge ihrer Rindenentwicklung beträchtliche regionäre Differenzen aufweisen, zeitliche Differenzen, die sich aufs genaueste mit denjenigen der grobmorphogenetischen Anlage (Furchung und Läppchenbildung) decken. Indem *Valkenburg* insbesondere das Auftreten und Wiederverschwinden der embryonalen „äusseren" Körnerschicht innerhalb der verschiedenen Lobuli bei menschlichen Föten verschiedener Altersstufen verfolgte, konnte er nämlich mit grosser Genauigkeit folgende Rangfolge feststellen: Am frühesten setzt die Entwicklung der Lam. granul. ext. in der Flocke ein, etwas später im Oberwurm (mediale Abschnitte des Lobul. ant. und mediale Partien des Lobul. simplex)

und noch etwas später im Lobul. medianus post. (Unterwurm); dann folgen (im Neozerebellum) die lateralen Abschnitte des Lobul. ant., die lateralen Partien des Lob. simplex (Lob. quadrangularis) und zuletzt der Lob. lateralis post., in welchem wieder der Lob. paramedianus am längsten im Rückstand bleibt, indem sich der Lobul. ansiformis noch etwas früher (und zwar das Crus sup. sive primum wiederum etwas vor dem Crus secundum) histologisch differenzieren. Eine ganz ähnliche zeitliche Rangfolge besteht laut *v. Valkenburg* auch bei der Myelinisation der bezüglichen Läppchengebiete.

Es ergibt sich somit, dass der Lobus lateralis posterior von *Bolk* — und unter dessen Unterläppchen wiederum der Lobulus paramedianus (Tonsille) — dem ontogenetisch (und wahrscheinlich auch phylogenetisch) jüngsten Rindengebiet des Neozerebellums entspricht. Wenn wir daher diese nämlichen latero- bezw. ventrokaudalen Kleinhirnabschnitte — und zumal die Tonsillen — auch besonders häufig als Lieblingssitz umschriebener tektonischer Rindenmissbildungen antreffen, so wird uns nunmehr diese besondere Lokalisation ohne weiteres als der Ausdruck einer ontogenetischen „Systemhemmung" verständlich. Oder, m. a. W.: Wir dürfen aus dieser auch hier wieder bestätigten, besonders schweren Beeinträchtigung ontogenetisch junger, d. h. spätreifender Teile füglich schliessen, dass auch die partiellen Dysplasien der Kleinhirnrinde im wesentlichen einer primär-endogenen Keimschädigung ihren Ursprung verdanken, einer Schädigung, deren „teratogene Auswirkung" hier allerdings wesentlich später als bei den im I. und II. Kapitel erörterten Entwicklungsstörungen, nämlich erst in der Phase der histogenetischen Wanderung und Differenzierung, einsetzte. Insbesondere aber verstehen wir nun auch, weshalb gerade die Tonsillen eine Prädilektionsstelle heterotaktischer Irrwanderungen der Rinde darstellen, so sehr, dass sie, wie im Falle XI, sogar allein und halbseitig in dieser Weise missbildet sein können.

Die letztere Tatsache — das Vorkommen halbseitiger dysplastischer Entwicklungsstörungen der Kleinhirnrinde bei fötaler „Hemiatrophie" — ist m. E. zugleich geeignet, einiges Licht auf die Natur der dynamischen Faktoren zu werfen, die bei der Entstehung solcher Dysgenesien beteiligt sind. Zunächst scheint aus derselben hervorzugehen, dass auch diese hochdifferenzierten Entwicklungsstörungen letzten Endes auf der Basis einer Wachstumshemmung ihren Ursprung nehmen, einer Wachstumshemmung, die bei den

besagten Hemiatrophien allerdings eine korrelative, durch die Dysplasie der kontralateralen Grosshirnhemisphäre bedingte ist,[1]) die aber in den anderen Fällen wohl im Prinzip ebenso, wie bei den früher beschriebenen frühfötalen Entwicklungshemmungen, durch eine direkte toxische Schädigung der Kleinhirnanlage bedingt sein dürfte. Diese toxische Schädlichkeit wirkt zunächst wohl immer in der nämlichen Weise: Indem sie einerseits einen Teil der bereits gelieferten Bildungszellen direkt wieder zum Absterben bringt, eliminiert, und indem sie anderseits die Teilungsenergie der Elemente der ependymalen Keimschicht und ihrer unmittelbaren Produkte, der Glioneurozyten, herabsetzt oder sogar gänzlich aufhebt, wird sie zunächst vor allem das weitere Wachstum der betreffenden Anlage in mehr oder minder schwerer Weise gefährden. Während aber bei den im I. und II. Kapitel erörterten frühembryonalen Bildungsfehlern diese Wirkungen noch eine in voller Aktivität begriffene Keimschicht trafen und hier somit zu schweren Aplasien oder sogar zu einem gänzlichen Entwicklungsstillstand der Gesamtanlage auf frühester Bildungsstufe führen mussten, setzte die Hemmung bei unseren hochdifferenzierten Dysgenesien offenbar in einer wesentlich späteren Phase des Embryonallebens ein, nämlich zu einer Zeit, wo einerseits die grob-morphogenetische Gestaltsbildung des Organs schon weit fortgeschritten war, und wo anderseits das zum Aufbau der Rinde des Neozerebellums bestimmte Bildungsmaterial zwar bereits grösstenteils geliefert war, jedoch seinen Bestimmungsort an der Peripherie teilweise noch nicht erreicht hatte,[2]) vielmehr noch in voller Wanderung nach demselben begriffen war. Da indessen dieses zum Aufbau der Rinde bestimmte Bildungsmaterial mit Bezug auf sein weiteres Schicksal bereits weitgehend spezialisiert ist, wird es, sofern es überhaupt am Leben bleibt, durch die besagte toxische Schädigung in seiner weiteren Entwicklungsrichtung kaum mehr wesentlich beeinflusst werden können; es wird also, wo immer es auch von der Schädlichkeit betroffen wurde, gleichwohl die Tendenz zeigen, unter allen Umständen nach Massgabe der ihm inne-

---

[1]) Mit Rücksicht auf diese indirekte „korrelative“ Entstehung der dysplastischen Entwicklungsstörung bei Hemiatrophie des Kleinhirns sind wir genötigt, neben der gewöhnlichen primär-endogenen auch eine sekundär-endogene Entstehung von Missbildungen anzunehmen. Wir haben übrigens diesen zweiten Modus oben bei der korrelativen Entwicklungshemmung der Kleinhirnteile kennen gelernt; neu ist somit hier lediglich die Tatsache, dass sich solche korrelativen Fernwirkungen nicht notwendig immer nur in einfacher Entwicklungshemmung äussern müssen, sondern dass sie u. U. auch zu komplizierteren tektonischen Irrwanderungen (*v. Monakow*) innerhalb der abhängigen Strukturen führen können.

[2]) Teilweise — nämlich noch nicht in den spät reifenden neozerebellaren Lobuli; daher denn auch vornehmlich diese noch von tektonischen Entwicklungsstörungen betroffen wurden.

wohnenden mnemischen Gestaltungskräfte (wenn auch oft nur in verstümmeltem Umfange), spezifisches, tektonisch gegliedertes Rindengewebe zu liefern.[1]) Dagegen kann dieses Material durch die Giftwirkung in einer anderen Richtung mehr oder minder schwer geschädigt werden, nämlich mit Bezug auf seine Wanderenergie.

Zum geordneten Aufbau der kompliziert geschichteten Gross- und Kleinhirnrinde ist es in erster Linie notwendig, dass die Wanderung (innerhalb eines bestimmten, gleichzeitig zur Entwicklung kommenden Gebietes) wie bei einer ausbrechenden Schützenkompagnie in allen benachbarten Frontabschnitten streng synchron einsetze und mit der nämlichen Geschwindigkeit fortschreite. Ist dies nicht der Fall — bleiben einzelne Frontabschnitte hinter benachbarten zurück oder bleiben sie gar als „müde Wanderer" am Wege liegen, so werden sie bei ihrer Weiterentwicklung in der Tiefe zu jenen mannigfachen heterotopischen Bildungen und Irrwanderungen Anlass geben, welche ein Charakteristikum so mancher hochdifferenzierter Bildungsfehler des Zentralnervensystems sind (*v. Monakow* 89, *Vogt* 139). Dabei können natürlich alle möglichen Varianten entstehen, indem das morphologische Bild je nach der Masse des liegen gebliebenen Bildungsmaterials und je nach dem Zeitpunkt, d. h. je nachdem, in welcher Phase der Wanderung die örtliche Fixierung dieses Materials stattfand, ein ganz verschiedenes ist; auch kann natürlich die Sistierung der Wanderung an manchen Stellen nur eine temporäre sein oder statt eines völligen Stillstandes nur eine gewisse Verlangsamung eintreten. Sistiert die Wanderung des noch undifferenzierten Rindenmaterials auf breiten Frontabschnitten gleichzeitig, so werden jene „subkortikalen Windungen" entstehen, die wir in der Beobachtung VI (S. 33, Fig. 29) in typischer Weise vorfanden; dabei ist es klar, dass dann die Rinde an der Oberfläche fehlen muss bezw. nur kümmerlich angelegt sein kann. Bleiben dagegen nur wenige Elemente auf halbem Wege liegen, so werden sie bei weiterer Differenzierung zu kleineren heterotopischen Knötchen Anlass geben, wie sie in der Beobachtung I im lateralen Markstrahl der rudimentären Seitenlappen gefunden und in Fig. 6 (S. 90)

---

[1]) So wenig im erwachsenen Gehirn die von einem Individuum im Laufe des Lebens erworbenen Engrammkomplexe durch lokalisierte Herde oder diffuse Schädigung der zelligen Elemente wirklich ausgelöscht werden können, so wenig ist es denkbar, dass die zur Gestaltung („Selbstdifferenzierung") des Embryos führenden erblichen „morphogenen" Engrammkomplexe durch ähnliche Schädigungen des Fötus eliminiert werden. Solange vielmehr überhaupt noch eine Zelle übrig ist, solange wird dieselbe auch die Tendenz zeigen, sich nach Massgabe der ihr innewohnenden mnemischen Potenzen weiterzudifferenzieren, unbekümmert darum, was in ihrer Umgebung geschieht.

abgebildet wurden.[1]) Der Mangel einer charakteristischen Rindentektonik erklärt sich hier ohne weiteres aus der Spärlichkeit des zur Verfügung stehenden Materials. Er kann aber auch durch andere Momente bedingt sein, so wenn z. B. in grösseren subependymalen Heterotopien grauer Substanz die sehr frühzeitig liegen gebliebenen Elemente zugleich (wohl infolge intensiverer Giftwirkung) auch eine totale histogenetische Entwicklungshemmung erfuhren, in dem Sinne, dass sie allein noch bis zu einem gewissen Grade die Fähigkeit beibehielten, durch weitere Teilung ihre Anzahl zu vermehren und immerfort nur indifferente Glioneurozyten zu erzeugen (Ausbleiben der Differenzierung infolge Hemmung der morphogenen Ekphorie). — Und endlich kann es, wie gesagt, auch vorkommen, dass in relativ grossen Bezirken zahllose kleine und kleinste Frontsektoren nur eine temporäre Verlangsamung oder Hemmung ihrer Wanderenergie erleiden, dass sie also nachträglich doch noch an ihren Bestimmungsort an der Peripherie gelangen. Dort finden sie dann aber den ihnen zukommenden Frontabschnitt von ihren „Nebenmännern", mit denen sie die Fühlung verloren haben, bereits besetzt; sie werden somit genötigt sein, in irgend einer andern Richtung, in der noch Platz ist, auszuwachsen, aus der sie eventuell durch nachdrängende Kameraden abermals abgedrängt werden, usw. So ungefähr kann man sich die Entstehung jener oberflächlichen, aus einem Gewirr zahlloser, wie Glasscherben durcheinander liegender tektonischer Einheiten zusammengesetzter „Rindenperversionen" denken, die ich als „Heterotaxie" bezeichnet habe. Der nämliche Vorgang (mit Bezug auf die Einzelgruppen von tektonischen Elementen) kann sich natürlich auch innerhalb von grösseren Massen abspielen, die in der Tiefe liegen geblieben sind, wodurch es dann zur Bildung „subkortikaler heterotopischer Heterotaxien" kommt. — Dass an der Oberfläche solcher heterotaktischer Knoten die Faltung unterbleibt, somit Agyrie besteht, bedarf wohl keiner besonderen Erklärung, wenn man bedenkt, dass dieser Vorgang in hohem Masse von der Wachstumsenergie, d. h. von der in der gleichen Richtung

---

[1]) Dass solche Heterotopien *Purkinje*'scher Zellen auch umgekehrt durch eine zu tiefe Rückwanderung spezifischer Elemente aus der peripheren Körnerschicht entstehen können, wie *Obersteiner* (100) meint, scheint mir wenig wahrscheinlich. Denn erstens ist es doch kaum glaubhaft, dass eine toxische Schädigung, wie sie ja in den meisten dieser Fälle angenommen werden muss, die Vitalität der betroffenen Elemente in einer Weise sollte erhöhen können, dass sie mit einer Steigerung anstatt Herabsetzung ihrer Wanderenergie reagieren würden. Zweitens aber würden diese zu „Ueberwanderung" disponierten Zellen, sobald sie in die Tiefe vordringen wollten, ihren Weg durch die inzwischen gebildete innere Körnerschicht und weiterhin durch andere aus der Tiefe nachgerückte Elemente vollständig versperrt finden.

erfolgenden Massenwirkung des an der Oberfläche sich differenzierenden Bildungsmaterials abhängig ist.

Eine letzte Form der Heterotopie lernten wir in der Beobachtung XV kennen, wo die Molekularschicht der im übrigen normal gebauten Rinde stellenweise von fetzigen Inseln von Körnerzellen nebst Gruppen zugehöriger *Purkinje*'scher Zellen durchsetzt war. Und zwar waren diese Elemente teilweise ganz bizarr geformt (vereinzelt sogar zweikernig!) und standen meist nicht radiär zur Oberfläche, sondern lagen wie durcheinandergerüttelt in allen möglichen Richtungen durcheinander („intrakortikale Dysplasie mit Dystaxie"). Die Deutung dieses Bildes ergibt sich unschwer aus der Kenntnis der feineren Vorgänge bei der Histogenese der Rinde. Bekanntlich lässt dieselbe sowohl im Grosshirn als im Kleinhirn übereinstimmend drei Hauptphasen erkennen: Eine erste, welche die Wanderung der indifferenten Glioneurozyten aus der ependymalen (primären) Matrix an die Oberfläche umfasst, dergestalt, dass sich an derselben zunächst eine allmählich immer mächtiger werdende Schicht von dichtgedrängten Rundzellen, die Randkörnerschicht, bildet. Aus dieser temporären peripheren Körnerschicht, welche eine Art sekundärer Matrix darstellt, werden nun aber, in der zweiten Phase, durch Rückwanderung in die Tiefe,[1]) erst sekundär allmählich die tieferen Rindenschichten mit den ihnen zukommenden Neuroblasten bevölkert, die sich sodann, an Ort und Stelle zur Ruhe gekommen, erst zu definitiven Nervenzellen differenzieren (dritte Phase). — Es dürfte daher wohl keinem ernstlichen Einwand begegnen, wenn wir die obige, im Fall XV beobachtete intrakortikale Dystaxie als eine Störung in der zweiten Phase, derjenigen der Rückwanderung, ansehen, in dem Sinne, dass einzelne Gruppen von Elementen der peripheren Körnerschicht während ihrer Rückwanderung in die Tiefe vorzeitig erlahmten und daher, in der Molekularschicht stecken bleibend, sich

---

[1]) *Obersteiner* (99, 99a), *Bellonci* und *Stephani*, *Lugaro*, *Schaper*, *Athias*, *Ramon y Cajal*, *Berliner*, *Biach*, *Löwy* (74), *Ranke*, *Addison*, *Vogt* und *Astwazaturow* u. v. a. — *Obersteiner*, *Lugaro* und andere unterschieden an der peripheren Körnerschicht zwei Unterschichten, eine äussere und eine innere. Nach *Obersteiner* soll sich nur die letztere am Aufbau spezifischen Nervengewebes beteiligen und demgemäss Wanderzellen liefern, während die randständige Körnerlage sich teils an Ort und Stelle zu Gliagewebe differenzieren, teils atrophieren (verschwinden) soll. Aehnlich sprach sich *Athias* über die Bedeutung dieser Unterschichten aus, während *Lugaro* beide Lagen für die Bildung der inneren Rindenschichten in Anspruch nimmt. Auch *Ramon y Cajal* unterscheidet in der peripheren Körnerschicht zwei Arten von Elementen, nämlich epitheloide indifferente Wanderzellen und fertig differenzierte (nicht mehr wanderungsfähige) Gliazellen. Nach *Ranke* endlich liefern die meisten Elemente der Randkörnerschicht ausschliesslich Gliazellen bezw. gehen zugrunde; doch soll unter pathologischen Umständen ausnahmsweise eine „Ueberdifferenzierung" mancher Elemente zu Nervenzellen vorkommen.

daselbst weiterdifferenzierten.[1]) Die abnorme Lagerung „Dystaxie" mancher dieser heterotopischen Purkinjezellen dürfte sich aus den abnormen Raumverhältnissen erklären, welche diese Elemente in der schon weitgehend differenzierten Molekularschicht antrafen. — Eine ähnliche Dystaxie Purkinje'scher Zellen — mit oder ohne gleichzeitige Heterotopie in die Molekularschicht — wurde bei Bildungsfehlern des Kleinhirns auch sonst mehrfach beobachtet, so von *Ranke* (107), *Vogt* und *Astwazaturow* (Fall II) und *Rondoni;* im Fall I des letzteren Autors — es handelte sich um hereditäre Lues — fanden sich auch, wie in unserm Falle, unter den dystaktischen Zellen mehrere zweikernige Elemente. Die Deutung dieses letzteren, bei Nervenzellen allerdings höchst überraschenden Befundes scheint auf den ersten Blick einige Schwierigkeiten zu machen. *Vogt* und *Astwazaturow*, welche die Tatsache auch erwähnen, glauben aus derselben auf eine plurizelluläre (synzytiale) Entstehung der Purkinjezellen schliessen zu müssen. Uns will dagegen die Vermutung plausibler erscheinen, dass es sich hier einfach um solche Abkömmlinge der sekundären Matrix handelt, welche infolge der stattgehabten Vergiftung zwar die Fähigkeit eingebüsst hatten, sich vollständig (d. h. auch mit Bezug auf ihr Somatoplasma) zu teilen, nicht aber, sich zu differenzieren.[1])

Handelte es sich bei den eben besprochenen Formen tektonischer „Irrwanderung" im wesentlichen stets um eine Herabsetzung der Wanderenergie der noch in voller Ortsveränderung begriffenen Embryonalzellen, so kann dieses Moment für die Erklärung der Mikrogyrie (soweit dieselbe nicht zugleich mit Perversionen der inneren Architektonik verbunden ist), kaum in Frage kommen. Es muss also angenommen werden, dass in den mikrogyrischen Lobuli die Phase der Wanderung der Elemente, zur Zeit als die toxische Schädigung einsetzte, entweder bereits beendigt war — und in der Tat sahen wir ja, dass die bloss mikrogyren Lobuli vorwiegend den ontogenetisch älteren Rindengebieten entsprechen — oder dann, dass da, wo innerhalb eines und desselben Lobulus mikrogyre Abschnitte mit heterotopischen usw. abwechseln, das Bildungsmaterial der Rinde innerhalb der ersteren auf die toxische Schädigung in anderer Weise reagierte, dass es hier keine wesentliche Einbusse seiner Fähigkeit zur Ortsveränderung erlitten hatte.

Wir können nach dem Vorgehen von *Nieuwenhuijse* (95) die echte Mikrogyrie (im Gegensatze zur „pathologischen" Form von *Kotschet-*

[1]) Ich erinnere hier an die experimentellen Ergebnisse von *Roux, Hertwig* u. a., denen es gelang, aus Seeigeleiern durch Einwirkenlassen mannigfacher Gifte vielkernige Monstrezellen zu züchten.

kowa) in zwei Unterformen scheiden, nämlich in eine einfache Mikrogyrie und die sogenannte „Polygyrie" von *Jelgersma*. Um zu einem Verständnis der näheren Genese dieser Formen zu gelangen, muss man sich m. E. zwei Tatsachen der normalen und pathologischen Histogenese der Rinde vor Augen halten: Erstens, dass, wie wir S. 63 gezeigt haben, auch die partiellen Dysplasien der Rinde letzten Endes auf der Basis einer Wachstumshemmung, im Sinne einer einfachen Reduktion der Produktionskraft der proliferierenden Keimschicht fussen; zweitens aber den Umstand, dass das Bildungsmaterial der Rinde nicht, wie das der subkortikalen Hirnpartien, lediglich von einer einzigen (der ependymalen) Keimzone geliefert wird, sondern ausserdem auch noch von jener *sekundären Matrix* Sukkurs erhält, die sich nach erfolgter Oberflächenwanderung unmittelbar unter der Oberfläche in Gestalt der temporären Randkörnerschicht („kortikale Schicht" der embryonalen Grosshirnrinde) gebildet hat. Dass in dieser sekundären, kortikalen Keimschicht, die im Kleinhirn ihre grösste Mächtigkeit im 6. und 7. Fötalmonat erreicht, ebenfalls noch Mitosen stattfinden, scheint nach neueren Beobachtungen [1]) sicher zu sein. Nehmen wir nun an, dass infolge eines relativ frühen Einsetzens toxischer Schädigung die Proliferationsfähigkeit der primären ependymären Keimschicht wesentlich beeinträchtigt worden sei: So wird durch diesen Vorgang natürlich auch die sekundäre Matrix nicht mit der zum Aufbau einer normal mächtigen Rinde erforderlichen Zahl von Elementen ausgestattet werden können und die Folge ist die Entstehung einer einfachen Mikrogyrie, d. h. einer zu kleinen (schmalen) Miniaturrinde über einem ebenfalls zu kleinen (allgemein hypoplastischen) Markstroma. Nehmen wir dagegen an, die Herabsetzung der Proliferationsfähigkeit der primären Keimzone habe erst in einer späteren Phase der Embryonalzeit stattgefunden, nämlich erst, nachdem in den betreffenden Bezirken die sekundäre periphere Matrix bereits gebildet und ihrerseits zur Proliferation geschritten sei. Dann wird die ependymäre Keimschicht ihre weitere Produktion zwar auch, wie im ersten Fall, einschränken bezw. gänzlich einstellen. Da aber diese Schicht in den späteren Phasen im wesentlichen nur noch Elemente liefert, welche zum Aufbau des (bekanntlich spät zur Entwicklung gelangenden) Marklagers bestimmt sind, so wird diese späte Proliferationshemmung im wesentlichen nur noch eine erhebliche Hypoplasie (Massenreduktion) des Marklagers bewirken können. Anders dagegen die Rinde: Da die zum Aufbau derselben benötigten Elemente

[1]) *Bellonci* und *Stephani* (11), *Ranke* (107).

bereits geliefert und in Gestalt der Randkörnerschicht an der Peripherie deponiert sind, so wird ihre weitere Entwicklung in annähernd normaler Weise (auch hinsichtlich der Masse) von statten gehen können und es wird somit ein beträchtliches Missverhältnis zwischen der Massenentwicklung der Oberfläche und der spärlichen Entwicklung des subkortikalen Stromas eintreten. Um auf der relativ zu kleinen Basis Raum zu finden, wird die Rinde sich somit in exzessive Falten legen müssen: Es entsteht die Polygyrie von *Jelgersma*.

Die eben entwickelte Hypothese deckt sich, wie man sieht, insofern mit der schon von *Jelgersma* (57), neuerdings auch von *Löwy* (76) u. a. vertretenen Anschauung, als auch ich die unmittelbare Ursache der Faltenbildung (sowohl der normalen wie der abnormen) in der Entstehung eines relativen Missverhältnisses zwischen der Massenentwicklung der Oberfläche und der tiefen Schichten, m. a. W. also in einer Anpassung der Oberfläche an die Raumverhältnisse des Markstromas, erblicke. Anstatt aber, wie die genannten Autoren, sowie *Ranke, Abundo, Melissinos* u. a. für die Entstehung der exzessiven Polygyrie ausserdem noch eine „Überproduktion von Rindensubstanz", eine „abnorme, exzessive Proliferation der sekundären Matrix" u. dergl. mitverantwortlich zu machen, glaube ich vielmehr, auch hier mit den normalen, jedoch durch (zeitlich verschieden eingreifende) Hemmungsvorgänge modifizierten Entwicklungstendenzen vollkommen auskommen zu können. Die Annahme pathologischer Mehrleistungen zum Zwecke einer Erklärung abnormer Entwicklungsprodukte scheint mir ebenso gewagt wie entbehrlich; — gewagt, weil nach allem, was wir bisher über die Wirkungen toxischer Keimesschädigung in Erfahrung gebracht haben, dieselben immer nur zu einer Herabsetzung der Vitalität der embryonalen Elemente führen[1]; — entbehrlich, weil auch scheinbar hypertrophische Bildungen, wie Polygyrie, „Status verrucosus deformis" *(Ranke)* u. dgl. sich bei näherem Zusehen wohl sicher als optische Täuschungen erweisen dürften. Was speziell die Polygyrie des Kleinhirns anbelangt, so darf erstens nicht vergessen werden, dass diese angeblich überreichlich angelegte Rinde doch meist auch zugleich erheblich verschmälert, d. h. eben mikrogyrisch ist, und zweitens, dass die in dieser Weise verbildeten Lobuli ausnahmslos

[1]) Wenn *Ranke, Abundo* u. a. für diese vermeintliche „Überproduktion" von Bildungsmaterial vaskuläre Störungen als Ursache verantwortlich machen, so begehen sie hier die nämliche Verwechslung von Ursache und Wirkung, auf die schon S. 55 hinwiesen wurde.

eine im Vergleich zu ihrem normalen Volum enorme Massenreduktion (Hypoplasie) aufweisen.[1]) Genaue vergleichende Oberflächenmessungen, wie sie *Tramer* (134) kürzlich in diesem Institute mit Hilfe einer neuen, von ihm ausgedachten Methode am normalen und mikrozephalen Grosshirn angestellt hat, könnten hier wohl Aufklärung schaffen.

Nach *Löwy* soll die Kleinhirnpolygyrie, die exzessive Faltung der mikrogyren Rinde, im wesentlichen dadurch zustande kommen, dass das überschüssige Material der peripheren Körnerschicht restlos zur Bildung spezifischen Rindengewebes aufgebraucht wird, anstatt dass ein Teil desselben, wie schon *Boll* (17) und *Obersteiner* (99 a) wahrscheinlich gemacht hatten, im Laufe der Entwicklung wieder zugrunde geht. Wenn dem so wäre, so müssten also die polygyrischen Windungen der peripheren Körnerschicht vollständig entbehren, auch da, wo dieselbe (infolge jugendlichen Alters oder Entwicklungshemmung) in den normalen bezw. nur einfach mikrogyren Abschnitten noch persistent wäre. Dies ist aber nach unseren Beobachtungen keineswegs der Fall; vielmehr fand sich die periphere Körnerschicht in unseren Fällen VI und IX auch innerhalb der exzessiv gefalteten Abschnitte durchweg breit erhalten. Dass die in Fällen angeborener Erkrankung des Kleinhirns nicht selten gefundene abnorme Persistenz dieser temporären fötalen Schicht ein Zeichen von Entwicklungshemmung sei *(Biach, Vogt* und *Astwazaturow)*, wird ja auch von *Löwy* nicht bestritten. Dagegen müssen wir *Löwy* allerdings gegen *Berliner* (12) darin recht geben, dass kein unmittelbarer Zusammenhang (im Sinne einer direkten dynamischen Bewirkung) zwischen dem Verschwinden der peripheren Körnerschicht und der Faltung der Oberfläche zu bestehen scheint, denn sonst wäre ja eine Persistenz dieser Schicht mit exzessiver Faltenbildung unvereinbar.

Weniger klar als die Rolle der peripheren Körnerschicht scheint zurzeit noch die Bedeutung jener zweiten temporär-embryonalen Körnerzone, welche im menschlichen Kleinhirn etwa vom fünften Fötalmonat an zwischen (bezw. in) der Molekularschicht und der inneren Körnerschicht (von letzterer durch einen kernarmen Saum getrennt) sichtbar wird, und die, je nach Geschmack, von den Autoren nach ihren verschiedenen Beschreibern bald als *Obersteiner*sche, bald als *Kirchhoff*'sche, bald als *Lannois-Paviot*'sche, bald als „äussere" Körnerschicht *(Vogt* und *Astwazaturow)* bezeichnet

[1]) Zu dem nämlichen Resultat ist neuerdings *Schaffer* (170) gekommen: auch er betont nachdrücklich, dass man es bei der Mikrogyrie mit einer sowohl quantitativ als qualitativ defekten Rinde zu tun habe und lehnt die Theorie der „Überproduktion grauer Substanz" entschieden ab.

wird.[1]) Sicher scheint bis jetzt soviel, dass diese Schicht wesentlich später als die periphere Körnerschicht auftritt, dass sie ihre grösste Mächtigkeit beim Menschen erst im siebenten Fötalmonat, also zu einer Zeit, wo die Randkörnerschicht bereits wieder im Abnehmen begriffen ist, erreicht und dass um dieselbe Zeit die Neuroblastenformen der Purkinje'schen Zellen in derselben aufzutreten beginnen (*Vogt* und *Astwazaturow*). Da nun ferner diese Schicht im selben Masse, als die Purkinjezellen sich differenzieren, nunmehr kernärmer wird, bis sie (bald nach der Geburt) gänzlich verschwindet, so liegt die Annahme nahe, dass sie nahe Beziehungen zur Entwicklung letzterer Elemente hat, dass sie m. a. W. eine Art „tertiärer Matrix" der *Purkinje*'schen Zellen darstellt, welch letztere sich z. T. auf Kosten ihrer Körner differenzieren dürften.

Eine abnorme Persistenz dieser *Obersteiner*'schen Schicht über die Geburt hinaus wurde seinerzeit schon von *Kirchhoff* (60) bei sogenannter „angeborener Kleinhirnatrophie" gesehen und später von *Vogt* und *Astwazaturow* auch für andere Bildungsfehler des Zerebellums bestätigt; beide Autoren deuteten ihre Befunde im Sinne einer stattgehabten Entwicklungshemmung, indem sie namentlich auf die in solchen Fällen stets zu konstatierende mangelhafte Entwicklung der Purkinje'schen Zellen hinwiesen. Dem gegenüber behauptet nun neuerdings *Pollak* (103), dass es sich bei diesen angeborenen Erkrankungen in Wirklichkeit gar nicht um die *Obersteiner*'sche Schicht, sondern um eine „pathologische Gliosis" handle, indem er ganz ähnliche Bilder auch bei typischer Sklerose des Kleinhirns in späterem Lebensalter gefunden haben will. Ich finde dagegen, dass aus *Pollacks* Bildern nichts dergleichen hervorgeht; namentlich seine Fig. 6 beweist in dieser Hinsicht gar nichts: Es handelt sich da zweifellos um ein ganz anderes Gebilde, als das, was die oben genannten Autoren bei Bildungsfehlern als persistierende äussere Körnerschicht beschrieben haben. Ich selbst habe bei echten pathologischen Kleinhirnsklerosen, namentlich solchen mit extrem rarefizierter innerer Körnerschicht, ganz ähnliche Bilder wie die von *Pollack* beschriebenen gesehen: Es sieht oft aus, als ob von der ganzen Körnerschicht nur die äusserste Lage erhalten geblieben sei. Diese peripherste normale Schicht dichtgedrängter Körnerzellen hebt sich dann natürlich scharf von den enorm gelichteten tieferen Lagen ab und wurde daher wohl von *Pollack* irrtümlich mit der von den obigen Autoren als „persistente äussere Körnerschicht" beschriebenen Körnerzone identifiziert.

---

[1]) Der letztere Name ist schlecht gewählt, da er zu Verwechslungen mit der peripheren Körnerschicht Anlass gibt.

Dass *Kirchhoff* und *Vogt-Astwazaturow* mit ihrer Deutung recht haben, scheint mir nun auch aus zahlreichen ähnlichen Befunden, welche ich bei meinem eigenen Material erheben konnte, mit Sicherheit hervorzugehen. Denn erstens fand sich diese Schicht auch in solchen Fällen, wo sekundäre pathologische Veränderungen (im Sinne *Pollacks*) völlig fehlten (so bei den Beobachtungen X und XIII); zweitens war ihre Persistenz auch in unseren Fällen (I, IV, VI, X, XIII) regelmässig mit einer mangelhaften oder fehlenden Entwicklung der Purkinje'schen Zellen verbunden; und drittens endlich — und das ist wohl das Entscheidende — sehen wir bei unseren Dysplasien die abnorme Persistenz dieser embryonalen Schicht durchaus nicht auf das gesamte Zerebellum, sondern jeweilen nur auf das ontogenetisch spät reifende Neozerebellum ausgedehnt, — ja im Fall X (gekreuzte Hemiatrophie) erstreckte sie sich sogar in elektiver Weise ausschliesslich auf die mikrogyren Läppchengebiete: Laterale Hälfte des Lob. quadrangularis, Lob. semilun. sup. und Tonsille links! — *Pollacks* Polemik gegen die Auffassung von *Kirchhoff* und *Vogt* und *Astwazaturow*, dass es sich da um eine abnorme Persistenz der fötalen *Lannois-Paviot*'schen Körnerschicht infolge von Entwicklungshemmung handle, scheint mir daher in jeder Hinsicht ungerechtfertigt.

Zusammenfassung der entwicklungspathologischen Ergebnisse über die tektonischen Dysplasien des Kleinhirns.

1. Auch die hochdifferenzierten architektonischen Bildungsfehler (Dysgenesien oder Dysplasien) des Kleinhirns sind niemals ausschliesslich auf dieses Organ beschränkt, sondern stets mit mehr oder weniger schweren Entwicklungsstörungen innerhalb anderer Teile des Zentralnervensystems (insonderheit des Grosshirns), ja selbst peripherer Organe, vergesellschaftet.

2. Sie beruhen demnach ebenso wie die Aplasien und niederen Entwicklungshemmungen der Zerebellaranlage, im wesentlichen auf einer allgemeinen (toxischen) dysdynamischen Keimesschädigung. Die in den tektonisch missbildeten Kleinhirnabschnitten häufig zutage tretenden entzündlichen und vaskulären Störungen (Thrombosen, Blutungen, Erweichungen, Atrophien, Sklerosen) sind sekundärer Natur.

3. Es besteht eine deutliche Korrelation zwischen Ausdehnung und Schwere der Kleinhirnmissbildung einerseits, den Entwicklungs-

störungen in andern Hirnteilen andererseits, und zwar handelt es sich gewöhnlich hier wie dort um hochdifferenzierte Bildungsfehler, welche auf eine relativ spät einsetzende (bezw. zur Auswirkung gelangte) toxische Schädlichkeit hindeuten (nach Vollendung der grobmorphogenetischen Entwicklungsphase).

4. Auch bei den tektonischen Dysgenesien des Kleinhirns sind die phylogenetisch jungen Abschnitte (Neozerebellum) in der Regel in weit stärkerem Masse als die paläozerebellaren Teile befallen, und innerhalb des Neozerebellums weisen wiederum die ontogenetisch spät reifenden Lobuli häufigere und schwerere tektonische Verbildungen als die relativ früh reifenden auf. Besondere Prädilektionsstellen für Rindenheterotopien und -Heterotaxien sind daher der Lob. lateralis post. *Bolk* und innerhalb dieses Lappens wieder der Lob. paramedianus (Tonsille) — in Übereinstimmung mit der besonders späten histotektonischen Differenzierung dieser Abschnitte *(v. Valkenburg)*.

5. Der primäre Mechanismus der Störung des ontogenetischen Ablaufs ist bei den tektonischen Dysplasien im Prinzip der nämliche wie bei den niederen, morphogenetischen Entwicklungshemmungen: Auch die umschriebenen Dysplasien des Kleinhirns entstehen auf der Grundlage einer allgemeinen Adynamie des Keims, welche letzten Endes auf einer frühzeitig einsetzenden toxischen Beeinträchtigung der Teilungsenergie der Elemente der Keimschicht beruht und die zunächst zu einer allgemeinen Wachstumshemmung (Hypoplasie) des Organes führt. Doch setzt die Störung hier in einer wesentlich späteren Phase der Embryonalentwicklung ein (bezw. erfährt ihre Auswirkung), nämlich im wesentlichen erst während der Phase der Wanderung und tektonischen Gruppierung der zum Aufbau der Rinde bestimmten Embryonalzellen, zu einer Zeit also, wo die grob morphogenetische Anlage des Organs in der Hauptsache bereits abgeschlossen ist. Es kommt daher hier zu dem Moment des einfachen Massenausfalls von Bildungsmaterial noch ein zweites, zeitlich dynamisches (chronogenes) Moment hinzu, nämlich der teratogene Faktor einer mehr oder minder schweren Hemmung der Wanderenergie der zum Aufbau der Rinde bestimmten und in voller Ortsveränderung begriffenen Embryonalzellen.

6. Diese Hemmung der Wanderenergie gibt zu einer Dysharmonie der tektonischen Differenzierung, zur Entstehung der verschiedenen architektonischen Perversionen des Rindenaufbaues („Irrwanderungen“ *v. Monakow*) Anlass.

Die Ausdehnung, Lokalisation und die mannigfachen histologischen Bilder dieser Irrwanderungen, wie sie in Gestalt grösserer oder kleinerer heterotopischer Inseln, sogenannter „subkortikaler Windungen“,[1]) heterotaktischer Konglomerate usw., in allen Stadien histotektonischer Differenzierung zutage treten, lassen sich unschwer als Resultanten einer Reihe von dynamischen Faktoren verstehen, unter denen besonders die folgenden zu berücksichtigen sind:

a) Der Zeitpunkt des Einsetzens der Wanderungshemmung innerhalb der verschiedenen Rindenabschnitte, bezw. in welchem Stadium ihrer Tektogenese dieselben von der Erstarrung befallen wurden. Bleibt das Bildungsmaterial während der ersten Phase der Wanderung (auf dem Wege aus der ependymalen Keimschicht nach der Peripherie) liegen, so entstehen subkortikale Heterotopien; sistiert dagegen die Wanderung erst in der zweiten Phase, im Verlaufe der Rückwanderung aus der sekundären kortikalen Matrix (periphere Körnerschicht) in die Tiefe, so entstehen intrakortikale Heterotopien mit Dystaxie einzelner Elemente (z. B. Verlagerung Purkinje'scher Zellen nebst Teilen der Körnerschicht in die Subst. molecularis).

b) Die Frontausdehnung, auf welcher die Hemmung gleichzeitig einsetzte. Sistiert die Wanderung auf breiter Front gleichzeitig und in allen Sektoren (genetischen Aktionsradien) mit ungefähr gleicher Intensität, so werden zusammenhängende graue Schichten mit Rindenstruktur, sogenannte subkortikale Windungen unter der Oberfläche entstehen. Erfolgt die Hemmung aber ungleichmässig, beispielsweise so, dass die einen Sektoren in ihrer Wanderung früher als andere erlahmen, oder die einen langsamer, die anderen rascher, noch eine Zeitlang weiterwandern, so wird als Endresultat eine subkortikale Rindenperversion (Heterotaxie) entstehen.

c) Die Dauer und die Intensität der Hemmung. Ist dieselbe nur eine temporäre oder tritt nur eine ungleichmässige Verlangsamung der Wanderung in einzelnen Sektoren ein, so wird das Bildungsmaterial zwar seinen Bestimmungsort an der Peripherie noch erreichen, sich aber dort, infolge der verlorenen gegenseitigen Fühlung, nicht mehr flächenhaft architektonisch geordnet aufbauen können: Es entsteht die kortikale (oberflächliche) Rindenheterotaxie.

d) Das Moment der histologischen Nachdifferenzierung (Postgeneration) des heterotopisch gebannten Bildungsmaterials. Erleiden die indifferenten Bildungszellen zugleich mit der Hemmung ihrer

[1]) Der Ausdruck ist eigentlich schlecht gewählt, weil ja, wie wir gesehen haben, über solchen unter der Oberfläche entwickelten Windungen gar keine Rinde (Kortex) mehr vorhanden ist — naturgemäss nicht vorhanden sein kann.

Wanderenergie auch eine Hemmung ihrer „morphogenen Ekphorie“ (Semon), so werden natürlich die betreffenden heterotopischen Massen keine oder nur geringe histotektonische Differenzierung und Gliederung aufweisen.

e) Das Moment der Überwucherung durch minderwertige Elemente: Anstelle des in seiner Entwicklung gehemmten spezifisch-nervösen Gewebes kann das Stützgewebe (Glia) kompensatorisch treten.

7. Die Hemmung der Teilungsenergie der Elemente der Keimschicht gibt, sofern sie erst in der Phase der architektonischen Differenzierung erfolgt, zur Entstehung der Mikrogyrie Anlass:

a) Tritt die Störung (in einem bestimmten Lobusabschnitt) schon zu einer Zeit ein, wo die sekundäre kortikale Matrix (periphere Körnerschicht) sich noch nicht, oder noch nicht genügend gebildet hat, so entsteht die einfache äussere Mikrogyrie (zu kleine Rinde auf zu kleiner Markbasis).

b) Erfolgt dagegen die Hemmung später, nämlich erst, nachdem die sekundäre Matrix bereits geliefert ist, so entsteht die Polygyrie: Das vorhandene Material genügt zum Aufbau der Rinde; da aber infolge der Hemmung der primären (ependymalen) Keimschicht das Markstroma sich nur spärlich bildet, so muss die sich entfaltende Rinde, um auf der hypoplastischen Basis Platz zu finden, sich in exzessive Falten legen. Die Annahme einer Überproduktion von Rindenmaterial im Sinne einer exzessiven pathologischen Proliferation der Keimzonen zur Erklärung der Polygyrie ist dagegen als unwahrscheinlich und entbehrlich abzulehnen.

8. Die bei Bildungsfehlern und angeborenen Atrophien des Kleinhirns anzutreffende *Kirchhoff*'sche Schicht ist identisch mit der fötalen *Obersteiner-Lannois-Paviot*'schen Körnerschicht („äussere Körnerschicht“ von *Vogt und Astwazaturow*). Diese Schicht hat Beziehungen zur Histogenese der Purkinje'schen Zellen, sie bildet eine Art „tertiärer Matrix“ derselben (in Übereinstimmung mit *Vogt* und *Astwazaturow*).

IV.

Zusammenfassung sämtlicher entwicklungspathologischer Ergebnisse.

In der vorstehenden Arbeit wurde versucht, die Morphologie, das Wesen und die feineren dynamischen Bewirkungsursachen der Bildungsfehler des Kleinhirns auf Grund eines grösseren Beobachtungsmaterials und unter Berücksichtigung der normalen Ontogenie und der Phylogenie des Organes darzustellen. Die Ergebnisse dieser

Untersuchungen sind m. E. nicht nur geeignet, die Anschauungen der *v. Monakow*'schen entwicklungspathologischen Forschungsrichtung auch mit Bezug auf die Teratologie des Zerebellums zu bestätigen, sondern darüber hinaus, auch auf die innere Dynamik des normalen Entwicklungsablaufs einiges Licht zu werfen. Wir können die wesentlichsten dieser Ergebnisse kurz wie folgt zusammenfassen:

1. Die Bildungsfehler des Kleinhirns sind in der grossen Mehrzahl der Fälle mit entsprechenden Entwicklungsstörungen innerhalb anderer Teile des Zentralnervensystems, ja sogar peripherer Organe verknüpft, deren Schwere und Ausdehnung derjenigen des Zerebellums im grossen und ganzen parallel geht. Sie beruhen somit in der grossen Mehrzahl der Fälle nicht auf einer lokalen, sekundär-pathologischen Schädigung der Kleinhirnanlage allein[1]), sondern sie sind Teilerscheinungen einer allgemeinen Entwicklungsstörung der gesamten Keimanlage und als solche im Prinzip nicht sekundär-pathologischer, sondern primär-endogener Natur. Sie entsprechen im Prinzip Entwicklungshemmungen, d. h. fixierten Phasen der normalen Ontogenie, wobei indessen das morphologische Endresultat in der Regel durch eine Reihe weiterer, sekundärer Prozesse kompliziert und so das Bild der „reinen Entwicklungshemmung" mehr oder weniger verwischt wird.

2. Als primäre pathologische (teratogene) Momente, welche zu solchen endogenen Störungen des normalen Entwicklungsablaufs führen können, kommen in Betracht:

A. Hereditäre Momente, eventuell im Sinne eines sogenannten „erblichen Krankheitsgens.". Auf dieser Basis könnten die hereditären und familiären Systemerkrankungen des Kleinhirns und der Kleinhirnanteile, wie die *Marie*'sche Form der *Friedreich*'schen Krankheit, die *Nonne*'sche Krankheit, die Atrophie olivo-ponto-cérébelleuse von *Déjerine* und *Thomas*, die Atrophie olivo-rubro-cérébelleuse von *Léjonne* und *Lhermitte* ihre Erklärung finden. Die bei diesen chronischen Erkrankungen fast stets zu findenden Zeichen einer leichten histogenetischen Entwicklungshemmung (allgemeine Hypoplasie der Hirnanlage, Persistenz temporärer embryonaler Rindenschichten, mangelhafte Entwicklung gewisser spätreifender Elemente wie der Purkinje'schen Zellen, ja selbst Perversionen der Tektonik u. dergl.) sprechen entschieden dafür, dass

[1]) Mit Ausnahme der in der Einleitung S. 73 genannten totalen oder halbseitigen Defektbildungen bei intaktem übrigem Zentralnervensystem (Fälle von *Combette*, *Anton-Zingerle*, *Hitzig*, *Neuburger-Edinger* usw.).

dieselben auf der Grundlage einer Entwicklungsstörung ihren Ursprung nehmen.

B. Toxische Keimesschädigungen (wohl bei der grossen Mehrzahl der Missbildungen im engeren Sinne), und zwar:

a) Vergiftung der Keimzellen in der praekonzeptionellen Phase (Blastophthorie von Forel),

b) Vergiftung des Embryos durch exogene[1]) und endogene (Stoffwechsel)-Gifte.[2])

3. Die teratogene Wirkung bezw. der morphologische Endeffekt dieser Noxen hängt von einer ganzen Reihe verschiedenartiger Faktoren ab, die sich meist in der mannigfachsten Weise kombinieren. Unter diesen Momenten dürften namentlich die folgenden eine Rolle spielen:

a) Die Intensität (Virulenz) der toxischen Einwirkung, der Zeitpunkt ihres Einsetzens in der Ontogenese und ihre Dauer. Je intensiver und frühzeitiger die Noxe einsetzte, um so schwereren und frühembryonaleren Charakter wird natürlich auch die resultierende Missbildung haben.

b) Die Art und der Umfang allfälliger regulativer, plastischer und kompensatorischer Vorgänge innerhalb der in ihrer Entwicklung primär beeinträchtigten Hirnteile: „Regulative Selbstdifferenzierungen" *(Roux)* einzelner Elemente oder ganzer Verbände[3]), plastische Neubildungen, („Hetero- und Syngenesien"),[4]) kompensatorische Hyperplasien einzelner Teilanlagen,[5]) kompensatorische Leistungen von Seiten des Gliagewebes.[6])

c) Sekundäre pathologische Prozesse innerhalb der missbildeten Anlagen, insbesondere abnormes Gefässwachstum mit den dabei unvermeidlich eintretenden Zirkulationsstörungen (Blutungen, Thrombosen) und ihren sekundären bezw. tertiären Folgen: sogenannte „fötale Atrophie", Sklerose (sekundäre Ulegyrie), sogenannte „pathologische Mikrogyrie" *(Kotschetkowa)*; — aber auch entzündliche (toxische) Reizung der Plexus chorioidei mit nachfolgender Hyper-

---

[1]) Alkohol, Bakterientoxine u. dergl. — Bei akuten Infektionskrankheiten der Mutter käme auch Schädigung des Keims durch Hyperthermie in Frage.

[2]) Bei Stoffwechselkrankheiten der Mutter: Diabetes, Nephritis, Osteomalazie usw. *(Werber)*.

[3]) Die sogenannten Nachentwicklungen oder Postgenerationen innerhalb morphogen gebannter Anlagen.

[4]) Hieher gehört vielleicht die im 1. Teil S. 85 (Fig. 2) beschriebene Entwicklung einer abnormen Tangentialfaserschicht, ferner vor allem die in *Nägelis* Falle beobachteten abnormen Verwachsungen und paradoxen Faserverbindungen in Gestalt tektonischer Strukturgebilde, wie sie im normalen Gehirn nicht vorkommen.

[5]) Hieher: Die „kompensatorische Hyperplasie anderer Systeme" von *Anton* und *Zingerle* (cfr. Bd. II, S. 96 f.).

[6]) Primäre Ulegyrie, d. h. vikariierende Gliaentwicklung an Stelle des nicht zur Differenzierung gekommenen Nervengewebes.

sekretion (hydrozephalischer Flüssigkeitsansammlung), welche ihrerseits wieder zu sekundären Störungen des Entwicklungsablaufes und zu sekundären pathologischen Prozessen (Druckatrophie u. dergl.) führen kann.

4. Die unmittelbare Wirkung der toxischen Schädigung des Embryonalgewebes äussert sich in allen Fällen zunächst als eine Hemmung des durch endogene Gesetze (Erbmneme-Semon) bestimmten Entwicklungsablaufes, und zwar dürfte diese Hemmungswirkung durch folgende Momente zustande kommen:

A. Durch direkte Elimination zahlreicher Bildungszellen bezw. Elemente der Keimschicht (der ependymären Matrix), infolge Blastolyse *Werber*;

B. durch Herabsetzung der Vitalität der überlebenden Elemente. Und zwar wird sich diese Herabsetzung je nach der Phase der Ontogenese geltend machen können als

a) Herabsetzung oder Aufhebung der Teilungsenergie der Elemente der primären (ependymären) und sekundären (kortikalen) Matrix, — oder als

b) Herabsetzung der Wanderenergie der von der Matrix gelieferten indifferenten Bildungszellen, oder endlich als

c) Herabsetzung oder Aufhebung der Differenzierungsfähigkeit derselben (Hemmung der morphogenen Ekphorie-Semon).

Das unter A, sowie unter B, a) genannte Moment wird zu einer allgemeinen Verarmung der Embryonalanlage an dem nötigen Bildungsmaterial führen und somit Aplasie bezw. Hypoplasie bewirken. Wirkt ausserdem noch der unter B, c) erwähnte Faktor mit, so wird eine morphogenetische Entwicklungshemmung erfolgen. Störungen der Wanderenergie endlich (B, b) werden vorzugsweise zu den als Dysplasien oder Dysgenesien bezeichneten tektonischen Missbildungen Anlass geben, zu denen sich bei Mitbeteiligung des Faktors B, c) noch mehr oder minder schwere histogenetische Entwicklungshemmung gesellt. Alle diese Formen von Entwicklungsstörung können durch eine schon ab ovo bestehende (z. B. blastophthorische) Keimschädigung hervorgebracht werden, welche (im Sinne einer primären Adynamie des Keimes) den gesamten sukzessiven Entwicklungsablauf fortwirkend beeinflusst. Das morphologische Endresultat, namentlich auch mit Bezug auf die Frage, in welcher Phase der Ontogenese ein mehr oder minder kompletter Entwicklungsstillstand eintritt, hängt also hauptsächlich von der Intensität der primären terato-

genen Schädigung ab. M. a. W.: Zur Erklärung eines Entwicklungsstillstandes in einer bestimmten Phase braucht nicht notwendig angenommen zu werden, dass die betreffende Schädlichkeit erst in dieser Phase einsetzte.

5. Echte primäre Agenesie des Kleinhirns kommt nur bei schwerster allgemeiner Entwicklungshemmung der gesamten Medullaranlage (Anenzephalie mit Amyelie) vor.

6. Bei schwerer partieller Entwicklungshemmung des Medullarrohrs, bei welcher sich die Basalplatte des dritten Urhirnbläschens (Rhombenzephalon) wenigstens teilweise differenziert hat (Pseudenzephalie *Veraguths,* Hemizephalie, niedere Formen der Zyklopie usw.) bleibt die Kleinhirnanlage in der Regel morphogenetisch auf der Stufe der bilateralen Anlage stehen *(Amorphogenesis des Kleinhirns).*

7. Bei weniger schwerer toxischer Schädigung der Hirnanlage (Herabsetzung der Teilungsenergie der primären Matrix), welche lediglich zu einer allgemeinen Hypoplasie des Zentralnervensystems führt, kann das Palaeozerebellum sich in der Regel morphologisch noch in annähernd normaler Weise differenzieren. Dagegen kommt es hier meist zu einer mehr oder weniger schweren Aplasie bezw. Hypoplasie des Neozerebellums und der neozerebellaren Kleinhirnanteile, indem das spärliche von der ependymären Matrix nachgelieferte Bildungsmaterial nicht mehr zur Morphogenese auch dieser phylogenetisch spät zur Entwicklung gelangenden Teile ausreicht. Die so entstehende, scheinbar elektive „phylogenetische Systemaplasie“ des Neozerebellums und der neozerebellaren Anteile des Hirnstammes erklärt sich somit aus der Tatsache, dass das Neozerebellum nicht nur phylogenetisch, sondern auch ontogenetisch zu denjenigen Abschnitten der Hirnanlage gehört, die sich mit am spätesten differenzieren, so dass dasselbe von einer allgemeinen Adynamie der Keimentwicklung naturgemäss auch am schwersten in Mitleidenschaft gezogen wird.

8. Bei verhältnismässig leichter toxischer Schädigung der Keimanlage — eventuell auch bei relativ spätem Einsetzen der Noxe — kann die grobe Morphogenese des ganzen Kleinhirns sich (bis auf eine mehr oder minder hochgradige Hypoplasie) annähernd normal vollziehen. Das Bildungsmaterial beginnt hier erst in relativ späten Phasen der Ontogenese in seiner Vitalität zu erlahmen, nämlich erst in der Phase der Wanderung und der histotektonischen Differenzierung der Elemente. Dysharmonien im normalen Rhythmus des Entwicklungsablaufes während dieser Phasen müssen vornehmlich

zu Dysplasien der Rindenentwicklung führen. Das elektive Befallensein phylogenetisch jüngster Produkte der Medullaranlage (Neozerebellum), das wir auch bei diesen Formen von Entwicklungsstörung zumeist beobachten, erklärt sich in ähnlicher Weise wie bei den sub 7 erwähnten „Systemaplasien".

9. Die bei solchen „phylogenetischen Systemaplasien" meist zu konstatierende mangelhafte Ausbildung der neozerebellaren Kleinhirnanteile darf nicht mit sekundärer Atrophie oder Degeneration verwechselt werden; — vielmehr handelt es sich da im Prinzip um korrelative Entwicklungshemmungen. Entwicklungsdynamisch sind hier zwei Formen zu unterscheiden:

a) Primär-korrelative Entwicklungshemmungen (korrelative Entwicklungshemmungen im engeren Sinne, — cfr. Bd. II, S. 70, Anmerkung 1): Die gleiche primäre Noxe, welche zur Aplasie des Neozerebellums führte, bewirkt auch einen mit der letzteren parallel gehenden frühzeitigen morphogenetischen Entwicklungsstillstand derjenigen subzerebellaren Strukturen, deren Morphogenese derjenigen des Neozerebellums zeitlich vorangeht oder spätestens gleichzeitig mit letzterem erfolgt. Solche Strukturen werden somit zwar angelegt sein, aber morphogenetisch auf einer frühen Embryonalstufe verharren, wobei sie sich indessen histotektonisch unter Umständen noch weitgehend nachdifferenzieren können. Beispiel: Die morphogenetische Entwicklungshemmung (embryonale Segmentierung) der lateralen (neozerebellaren) Abschnitte der Nuclei dentati.

b) Sekundär-korrelative Entwicklungshemmungen (korrelative Aplasien und Hypoplasien). Hieher gehört beispielsweise die schwere Aplasie des Brückengraus, wie sie in unseren Fällen I und II beobachtet wurde, und bei welcher nicht allein die Morphogenese, sondern auch die histotektonische Differenzierung der betreffenden abhängigen grauen Massen unterbleibt. Die Erscheinungen dieser Kategorie lassen sich nicht als blosse Parallelwirkungen der nämlichen Urnoxe erklären, vielmehr dürfte es sich bei der Aplasie dieser spät reifenden Kleinhirnanteile um eine sekundäre Hemmung der morphogenen Ekphorie handeln (Wegfall der morphogenen Reizwirkungen, welche die Entwicklung der funktionsverwandten Neozerebellarrinde normalerweise auf die Differenzierung dieser abhängigen Strukturen ausübt).[1] Im gleichen Sinne ist wohl die in unseren Fällen X und XI beobachtete elektive Störung der Rindenentwicklung innerhalb ontogenetisch junger Abschnitte des

[1] **Diese ekphorische Reizwirkung** ist identisch mit *Veraguths* „differenzierender Wechsel**wirkung der Organe**".

hemiatrophischen Neozerebellums (Tonsille) bei korrelativer Fötalatrophie der kontralateralen Kleinhirnhemisphäre nach einseitigem, fötal entstandenem Grosshirndefekt zu erklären.

10. Die bei sämtlichen Formen von Entwicklungshemmung ausnahmslos zutage tretende Fähigkeit einzelner Elemente oder ganzer Verbände, sich nicht nur histologisch, sondern u. U. sogar architektonisch bis zur vollen Reife zu differenzieren – selbst innerhalb heterotopisch gebannter Bezirke oder solcher Hirnteile, deren Morphogenese nicht über das Stadium der ersten Anlage hinausgediehen ist — diese weitgehende Fähigkeit zur Selbstdifferenzierung auch unter ganz abnormen mechanischen Bedingungen beweist meines Erachtens, dass die wesentlichen Erregungen, welche die spezifische Wachstumsrichtung und tektonische Ausgestaltung der verschiedenen Embryonalanlagen bewirken, nicht von der äusseren energetischen Situation (d. h. von den äusseren mechanischen, chemischen usw. Verhältnissen der Umwelt) geliefert werden, sondern dass sie von der inneren mnemischen Struktur der Anlage selbst ausgehen: Es sind m. a. W. die sukzessiven morphogenen Engrammkomplexe der uralten Erbmneme der Keimzelle, welche, nach den Gesetzen der inneren phasogenen oder chronogenen Ekphorie (Semon) letzten Endes die Entwicklung des Embryos und die spezifische, jedem Organ und jeder Tierspezies allein zukommende morphologische Ausgestaltung seiner Anlagen bewirken.

Die alte, rein „entwicklungsmechanische“ (mechanistische) Richtung der Embryologie, welche die besondere Gestaltung der verschiedenen embryonalen Strukturen restlos von den aktuellen physikalischen und chemischen Bedingungen der Umwelt abzuleiten sucht, ist daher als mit den Ergebnissen der Teratologie in Widerspruch stehend abzulehnen.

Literatur.

1. *Abrikosow.* Anatomie pathologique de l'atrophie primitive de l'écorce cérébelleuse. Journ. de Neuropath. *(Korsakoff)* 1910.
2. *Abundo, G.* Su una particulare microgiria parziale simmetrica. (Separat.), Catania 1913.
3. *Addison.* The development of the Purkine cells etc. Journ. of Comp. Neurol. 21, 1911, p. 459.
4. *Anton, G.* Befunde bei einseitiger Kleinhirnataxie. Jahrb. f. Psych. u. Neur. 19, 1900, S. 309.
5. — Über einen Fall von beiderseitigem Kleinhirnmangel. Wien. klin. Wochenschr. 1903.

6. — *u. Zingerle.* Genaue Beschreibung eines Falles von beiderseitigem Kleinhirnmangel. Arch. f. Psych. Bd. 54.
7. *Arndt. M.* Zur Pathologie des Kleinhirns. Arch. f. Psych. Bd. 26.
8. *Athias.* Recherches sur l'histogenèse de l'écorce du cervelet. Journ. Anat. et Phys. 1897.
9. *Batten, F. E.* Two cases of arrested development of the nervous system in children. Brain 1900, II, p. 264.
10. *Beijerman, W.* Over aangeboren stornissen van de Kleine Herseren. Diss. (Leiden), Rotterdam 1916.
11. *Bellonci et Stefani.* Contribution a l'histogénèse de l'écorce cérébelleuse. Arch. Ital. de Biol. XI, 1889.
12. *Berliner.* Beiträge zur Histologie und Entwicklungsgeschichte des Kleinhirns. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 66.
13. *Biach.* Zur normalen und pathologischen Anatomie der äusseren Körnerschicht des Kleinhirns. Obersteiner, Arbeiten Bd. 18, 1910.
14. *Biedl.* Absteigende Kleinhirnbahnen. Neur. Centralbl. 14, 1895.
15. *Bing, R.* Topische Gehirn- und Rückenmarksdiagnostik. 3. Aufl., Berlin u. Wien 1917.
16. *Bolk. L.* Das Cerebellum der Säugetiere. Jena 1906.
17. *Boll, F.* Die Histiologie und Histiogenese d. nerv. Centralorgane. Arch. f. Psych. IV, 1874, S. 69.
18. *Bonne, Ch.* Halbseitiger Defekt des Kleinhirns.
19. *Borel.* Demonstration eines im Wurm und in den Hemisphären defekten Kleinhirns Arch. f. Psych. XV, S. 268.
20. *Borowiecki, St.* Vergl. anatomische und experimentelle Untersuchungen über das Brückengrau. v. Monakow, Arbeiten V, 1911.
21. *Bregmann.* Über Kleinhirngeschwülste. D. Zeitschr. f. d. Nervenheilk. 20, 1901.
22. *Brouwer.* Über das Kleinhirn der Vögel. Fol. Neurobiologica Bd. 7, 1913.
23. — Über Hemiatrophia neocerebellaris. Arch. f. Psych. Bd. 51.
24. — Anatomische Untersuchung über das Kleinhirn des Menschen. Psych. en Neur. Bladen 1915, No. 1 und 2.
25. *Brun. R.* Ein Fall von doppelseitigen symmetrischen Erweichungszysten im verlängerten Mark. v. Monakow, Arbeiten VI, 1912, S. 269.
26. *Catola.* Ein Fall von Heterotopie des Nucleus arciformis. Neur. Centralbl. 1907.
27. *Combette.* Absence complète du cervelet. Bull. Soc. Anat. 1831 (Cit. nach *Thomas* 132).
28. *Comolli.* Per una nuova divisione del cervelletto dei mammiferi. Arch. di Anat. e di Embriol. 1910, p. 247.
29. *Déjerine et Thomas.* L'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse. Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière 1900, p. 330.
30. *Edinger.* Vorlesungen. 1. Bd.: 8. Aufl., 1911; 2. Bd.: 7. Aufl., 1908.
31. — Über Einteilung des Zerebellums. Anat. Anzeiger 1910.
32. — Über das Kleinhirn und den Statotonus. Zentralbl. f. Physiologie, Bd. 26, Nr. 15
33. *Ernst.* Eine Missbildung des Kleinhirns. Zieglers Beitr. z. path. Anat. Bd. 17.
34. — Die Missbildungen des Nervensystems. Jena 1909.
35. *Essik, Ch.* The corpus pontobulbare. Am. Journ. Anat. 7, 1907.
36. *Ferrier.* Kap. VIII (Kleinhirn) in Albutt, System of Medicine, 1910.
37. *Fischer.* Eine interessante Hemmungsbildung des kleinen Gehirns. Arch. f. Psych. V, 1875, S. 544.
38. *Franz, F.* Vom Kleinhirn, nach Studien an Knochenfischen. Verh. d. 21. Jahresvers. d. D. Zool. Gesellsch., Basel 1911.
39. *Fuse, G.* Die innere Abteilung des Kleinhirnstiels. v. Monakow, Arbeiten VI, 1912.
40. — Über die Striae am Boden des 4. Ventrikels. Neur. Centralbl. 1912.

41. — Das Ganglion ventrale und das Tuberculum acusticum. v. Monakow, Arbeiten VII, 1913.
42. — Die Randgebiete des Pons. — Ebenda.
43. — Die Organisation und der Verlauf der akustischen Bahnen. v. Monakow, Arbeiten X, 1916.
44. *Fuse, G., u. C. v. Monakow.* Mikroskopischer Atlas des menschlichen Gehirns. I. Die Medulla oblongata. Zürich (Orell Füssli) 1916.
45. *Gerstmann, J.* Beitrag zur Kenntnis der Entwicklungsstörungen in der Hirnrinde. Obersteiner, Arbeiten 21, 1914.
46. *Hammarberg, C.* Atrophie und Sklerose des Kleinhirns. Nord. med. Arkiv 1890. (Ref. im Neurol. Centralbl. 1892.)
47. *Held, H.* Beiträge zur feineren Anatomie des Kleinhirns u. des Hirnstammes. Braunes Arch. f. Anat. u. Entw.-Gesch. 1893, S. 435.
48. *Herrick, J. C.* The cerebellum of Necturus and other Urodele Amphibia. Journ. of Comp. Neurol. 1914.
49. *Hitzig.* Über einen Fall von halbseitigem Defekt des Kleinhirns. Arch. f. Psych. 15, 1884.
50. *Holmes, G.* An attempt to classify cerebellar disease. Brain 1907, IV, p. 545.
51. — A form of familial degeneration of the cerebellum. Brain 1907, IV, p. 466.
52. *Holmes, G., and Stewart.* On the connections of the inferior olivas with the cerebellum in Man. Brain 1908 I, p. 125.
53. *Horrax, G.* A study of the afferent fibers of the body wall and of the hind legs to the cerebellum of the Dog. Anat. Record 9, 1915, p. 307.
54. *Horsley, V.* Note on the taenia pontis. Brain 1906.
55. — *and Clarke.* The structure and fonctions of the cerebellum. Brain. 1908, p. 65.
56. *Huppert, M.* Hochgradige Kleinheit des Zerebellums. Arch. f. Psych. VII, 1877, p. 98.
57. *Jelgersma.* Über Mikrogyrie. Morph. Jahrbücher 15, 1889.
58. *Kappers, A.* Eversion and inversion of the dorso-lateral wall in different parts of the brain. Journ. of Comp. Neurol. 18, 1908, p. 433.
59. *Keller, R.* Über die Folgen von Verletzungen in der Gegend der unteren Olive. Arch. f. Anat. u. Entw.-Gesch. 1901, S. 177.
60. *Kirchhoff.* Über Atrophie u. Sklerose des Kleinhirns. Arch. f. Psych. 12, 1882, S. 647.
61. *Kölliker.* Handbuch der Gewerbelehre, Bd. 2, 6. Aufl., 1896.
62. *Kononowa, E.* L'atrophie croisée du cervelet. Thèse, Paris 1912.
63. *Korbsch, R.* Ein Fall von Kleinhirnhypoplasie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 34, 1913.
64. *Kotschetkowa, L.* Beiträge zur pathol. Anatomie der Mikrogyrie u. Mikrocephalie. Arch. f. Psych. 34, 1901.
65. *Kuithan.* Die Entwicklung des Kleinhirns bei den Säugetieren. Diss. München 1895.
66. *Ladame et v. Monakow.* Anevrisme de l'artère vertebrale gauche. Nouv. Iconogr. d. l. Salpêtrière 1900.
67. *Lahousse.* Recherches sur l'ontogenèse du cervelet. Diss., Gand 1888 (zit. nach *Löwy*, 74.
68. *Langelaan, J. W.* On congenital ataxia in a cat. Verh. Konigl. Akad. Wetensch. Amsterdam 13, 1907.
69. — Description of a stage in the development of the human cerebellum. Anat. Anzeiger 1908.
70. *Lannois.* Atrophie unilatérale du cervelet. Arch. de Neurologie 1890.
71. — *et Pariot,* Lésions histologiques de l'écorce du cervelet. Nouv. Iconogr. d. l. Salpêtrière 1909.
72. *Léjonne et Lhérmitte.* Atrophie olivo-rubro-cérébelleuse. Ebenda.
73. *Leonowa, O.* Fall von Anenzephalie. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1890.

74. *Löwy, R.* Zur Frage der superfiziellen Körnerschicht und Markscheidenbildung im Kleinhirn. Obersteiner, Arbeiten 18, 1910, S. 253.

75. — Zur Lokalisation im Kleinhirn. Neur. Zentralbl. 30, 1911, S. 184.

76. — Zur Frage der Mikrogyrie. Obersteiner, Arbeiten 21, 1914, S. 1.

77. *Luciani.* Das Kleinhirn (Deutsch von O. Fraenckel). Leipzig 1893.

78. *Lugaro.* Sulle concesso tra gli elementi del cortecce cerebellare. Rivista di path. nerv. 1894.

79. — Sulla genesi delle circonvoluzioni cerebrali e cerebellari. Ebenda 1897.

80. *Marburg, O.* Das Kleinhirn beim angeborenen Hydrocephalus. Obersteiner, Arbeiten 21, 1914, S. 213.

81. *Masuda, N.* Über das Brückengrau des Menschen. v. Monakow, Arbeiten IX, 1914, S. 1.

82. *Melissinos.*

83. *Menzel.* Beitrag zur Kenntnis der hereditären Ataxie u. Kleinhirnatrophie. Arch. f. Psych. 22, 1891.

84. *Mingazzini, G.* Klinischer u. pathol.-anatom. Beitrag zum Studium der Kleinhirnatrophien des Menschen. Monatsschr. f. Psych. 13, 1906.

85. — Sul decorso delle vie cerebro-cerebellari. Rivista di pathol. nerv. 13, 1908, p. 433.

86. *Mingazzini u. Polimanti.* Anatomisch-physiologischer Beitrag zum Studium der Gross- u. Kleinhirnbahnen. Monatsschr. f. Psych. 16, 1909.

87. *Moeli.* Ein Fall von Entwicklungshemmung einer Kleinhirnhemisphäre. Neur. Centralblatt 1889, S. 553.

88. *v. Monakow, C.* Experimentelle u. path.-anatom. Untersuchungen über die Haubenregion etc., nebst Beiträgen zur Kenntnis früherworbener Gross- u. Kleinhirndefekte. Arch. f. Psych. 27, 1895.

89. — Über die Missbildungen des Centralnervensystems. Ergebn. d. Pathol. 6, 1899, S. 513.

90. — Gehirnpathologie. 2. Aufl., Wien 1905.

90a. — Der rote Kern, die Haube etc. v. Monakow, Arbeiten III u. IV, 1909/10.

91. — Über eine bis jetzt noch nicht beschriebene Missbildung des Kleinhirns. Neur. Centralbl. 1912.

92. *Mott and Tredgold.* Hemiatrophy of the brain and its results on the cerebellum. Brain 1900, II, p. 239.

93. *Naegeli.* Über eine mit Cyclopie verknüpfte Missbildung des Zentralnervensystems. Arch. f. Entwicklungsmechanik, V, 1897.

94. *Neuburger und Edinger.* Einseitiger, fast totaler Mangel des Cerebellums. Berliner klin. Wochenschr. 1898, S. 69 u. 105.

95. *Niuwenhuijse, P.* Zur Kenntnis der Mikrogyrie. Psych. en Neurolog. Bladen 1913.

96. *Nonne.* Über eine eigentümliche familiäre Erkrankungsform des Centralnervensystems.

97. — Über einen in congenitaler bezw. acquirierter Coordinationsstörung sich äussernden Symptomenkomplex. Ebenda 27, 1895, S. 479.

98. — Ein weiterer anatomischer Befund bei einem Fall von familiärer Kleinhirnataxie. Ebenda 39, 1905.

99. *Obersteiner.* Anleitung zum Studium der nervösen Zentralorgane. Aufl. 1912.

99a. — Beiträge zur Kenntnis des feineren Baues der Kleinhirnrinde mit besonderer Berücksichtigung ihrer Entwicklung. Wien. Akad. Wissensch. 1869.

100. — Ein Kleinhirn ohne Wurm. Obersteiner, Arbeiten 21, 1914, S. 124.

101. *Oppenheim.* Über Mikrogyrie. Neur. Centralbl. 1895.

102. *Otto.* Ein Fall von Verkümmerung des Kleinhirns. Arch. f. Psych. 4, 1874, S. 730.

103. *Pollack, E.* Zur Histologie und Pathogenese der Kleinhirnsklerose. Obersteiner, Arbeiten 21, 1914, S. 345.

104. *Probst.* Zur Anatomie u. Physiologie des Kleinhirns. Arch. f. Psych. 35, 1902, S. 692.

105. *Ramon y Cajal.* A propos de certains éléments bipolaires du cervelet. Internat. Monatsschr. f. Anat. u. Phys. 7.
106. — Sur les fibres nerveux de la couche granuleuse du cervelet. Ebenda.
107. *Ranke, O.* Beiträge zur Kenntnis der normalen u. pathologischen Hirnrindenbildung. Zieglers Beitr. z. path. Anat. 47, 1909, S. 53.
108. *Redlich.* Diffuse Kleinhirnsklerose. Wien. klin. Wochenschr. 1896.
109. *Reitsema.* De indirecte atrophie der kleine herseren. Psych. en neurol. Bladen 1904.
110. *Rondoni, P.* Beiträge zum Studium der Entwicklungskrankheiten des Gehirns. Arch. f. Psych. 45, 1909, S. 1004.
111. *Rossi.* Atrophie primitive parenchymateuse du cervelet à localisation corticale. Nouv. Iconogr. d. l. Salpêtrière 1907.
112. *Russel, R.* Degenerations consequent on experimental lesions of the cerebellum. Trans. Royal Soc. London V, 1895, p. 185.
113. *Rothmann.* Demonstration zu den Beziehungen von Gross- und Kleinhirn. Neur. Centralbl. 1912.
114. *Roux, W.* Gesammelte Abhandlungen zur Entwicklungsmechanik II, 1895.
115. *Salisbury, Mc. Nalty and Horsley.* On the cervical spino-bulbar and spino-cerebellar tracts. Brain 1909, p. 237.
116. *de Sanctis, S.* Untersuchungen über den Bau und die Markscheidenbildung des menschlichen Kleinhirns. Monatsschr. f. Psych. 4, 1898, S. 237.
117. *Sander, M.* Ein pathologisch-anatomischer Beitrag zur Funktion des Kleinhirns. D. Zeitschr. f. Nervenheilkd. 12, 1898, S. 363.
118. *Schaffer, K.* Der Kleinhirnanteil der Pyramidenbahn. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. 27.
119. — Anatomischer Beitrag zur Frage der zerebellaren Pyramide. Neur. Centralbl. 34, 1915, S. 248.
120. *Schaper, A.* Die morphogenetische u. histogenetische Entwicklung des Kleinhirns der Teleostier. Morph. Jahrb. 21, 1894.
121. *Schellenberg, K.* Über hochdifferenzierte Missbildungen des Grosshirns bei Haustieren. v. Monakow, Arbeiten III.
122. *Schwalbe.* Die Morphologie der Missbildungen des Menschen und der Tiere. 1906/07.
122a. — *u. Gradig.*
123. *Schweiger, L.* Zur Kenntnis der Kleinhirnsklerose. Obersteiner, Arbeiten 13, 1906, S. 260.
124. *Semon, R.* Die Mneme. 2. Aufl., Leipzig 1908.
125. *Shimazono.* Das Kleinhirn der Vögel. Arch. f. mikr. Anat. 80, I, 1912.
126. *Shuttleworth.* Defektive Cerebellum. Brit. Med. Journ. 1885, p. 993.
127. *v. Sölder.* Degenerierte Bahnen im Hirnstamm bei Läsion des unteren Cervisalmarkes. Neur. Centralbl. 1897.
128. *Sommer.* Zur Kasuistik der Kleinhirnsklerose. Arch. f Psych. 15, 1884, p. 252.
129. *Stelzner, F.* Über einen Fall von Kleinhirnatrophie. Monatsschr. f. Psych. 23, 1908, S. 240.
130. *Sternberg.* Vollständiger Defekt des Kleinhirns. Verh. d. deutsch. path. Gesellsch. XV, Strassburg.
131. *Strong, O. S.* A case of unilateral cerebellar agenesia. Journ. of Comp. Neurol. 25, 1915, p. 361.
132. *Thomas, A.* Le cervelet. Paris 1897.
133. — Rapports bulbo-cérébelleux. C. R. So. Biol. 1904, p. 643.
134. *Tramer, M.* Über Messung und Entwicklung der Rindenoberfläche des menschlichen Grosshirns. v. Monakow, Arbeiten X, 1916.
135. *Turner.* De l'atrophie unilatérale du cervelet. Thèse Paris 1856 (cit. nach *Kononowa* 62).

136. *v. Valkenburg.* Bijdrage tot de Kennis eener localisatie in de menschelijke kleine Herseren. Neederl. Tijdschr. f. Geneeskd. 1912, S. 6.
137. *Veraguth, O.* Über niedere Missbildungen des Centralnervensystems. Arch. f. Entwicklungsmechanik 1901.
138. *Verdelli.* Rivista clinica 1874 (cit. nach *Luciani* 77).
139. *Vogt, H.* Über die Anatomie, das Wesen u. die Entstehung mikrocephaler Missbildungen. v. Monakow, Arbeiten I.
140. *Vogt, H., u. Astwazaturow.* Über angeborene Kleinhirnerkrankungen. Arch. f. Psych. 49, 1912.
141. *Warrington u. Monsarrat.* A case of arrested development of the cerebellum. Brain 1902, IV.
142. *Werber, E. J.* Experimental studies on the origin of monsters. Journ. of Exp. Zool. 21, 1916, p. 485.
143. *Zingerle, H.* Über die Nuclei arciformes der Medulla oblongata. Neur. Zentralbl. 37, 1908.

Nachträge.

144. Besta. Über die cerebro-cerebellaren Bahnen. Arch. f. Psych. 50, 1912.
145. *Breuer u. Marburg.* Zur Klinik u. Pathologie der apoplektiformen Bulbärparalyse. Obersteiner, Arbeiten 1902.
146. *Collier and Buzzard.* Descending mesencephalic tracts. Brain 24, 1901, p. 177.
147. *Déjerine.* Anatomie des centres nerveux. Paris 1895—1901.
148. *Dietrich.* Studien zur Pathologie der Entwicklung. 1914.
149. *Hajós, E.* Über ein scheinbar abnormes Bündel der menschlichen Oblongata. Zeitschrift f. d. ges. Neurol. 21, 1 u. 2.
150. *Karplus u. Spitzer.* Über experimentelle Läsionen an der Gehirnbasis. Obersteiner-Festschrift, 1907.
151. *Lewy, H.* Der Deiter'sche Kern und das Deiterspinale Bündel. v. Monakow, Arbeiten IV.
152. *Mc. Clendon, J. F.* An attempt towards the physical chimistry of the production of one-eyed monsters. Am. Journ. of Physiol. 29.
153. *v. Monakow.* Experimenteller Beitrag zur Kenntnis des Corpus restiforme. Arch. f. Psych. 1883, S. 1.
154. *Pfleger und Pilc'z.* Beiträge zur Lehre der Mikrozephalie. Obersteiner, Arbeiten 5, 1897.
155. *Rothmann.* Demonstration zur Lokalisation im Kleinhirn des Affen. Neur. Centralblatt 1910, Nr. 7.
156. — Über die elektrische Erregbarkeit des Kleinhirns und ihre Leitung zum Rückenmark. Neurol. Centralbl. 1910, Nr. 20.
157. — Über die Funktion der Rinde der Kleinhirnhemisphären. Medizin. Klinik 1910.
158. — Demonstration zur Physiologie des Kleinhirnwurms. Neur. Centralbl. 1911, Nr. 3.
159. — Anatomische Demonstration zur Kleinhirnphysiologie. Neur. Centralbl. 1911, Nr. 23.
160. *Rynberk, G.* Weitere Beiträge zum Lokalisationsproblem im Kleinhirn. Fol. Neuro-Biolog. VI, 1912.
161. *Stockard, C. R.* The experimental production of various eye abnormities. Arch. f. vergl. Ophthalmologie I, 1910.
162. — An experimental Study of racial degeneration in mammals treated with alcohol. Arch. of Intern. Medecine 10, 1912.
163. *Thomas et Durupt.* Localisations cérébelleuses. Paris 1914.
164. *Tintemann, W.* Beitrag zur Kenntnis der Kleinhirnagenesie. Arch. f. Psych. 57, 1915, S. 417.

165. *Uemura, H.* Pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Verbindungsbahnen zwischen dem Kleinhirn und dem Hirnstamm. Schweiz. Archiv f. Neur. I, 1917, p. 151 u. 342.

166. *Wallenberg.* Anatomischer Befund in einem als akute Bulbäraffektion etc. beschriebenen Falle. Arch. f. Psych. 34, 1901, S 923.

167. *Werber, E. J.* Is defective and monstrous development due to parental metabolic toxaemia? Anat. Record 9, 1915, S. 133.

168. — Experimental studies aiming at the control of defective and monstrous development. Ebenda.

169. *Schaffer, K.* Über normale und pathologische Hirnfurchung. — Hirnpathologische Beiträge aus d. hirnhistol. Institut Budapest II, 1, 1917.

170. — Zum Mechanismus der Hirnfurchung. — Ebenda.

(Die beiden letzteren bedeutenden Arbeiten konnten leider nur noch bei der Korrektur berücksichtigt werden.)

Die beträchtlichen Kosten der beiden Tafeln, sowie der zahlreichen Textfiguren der vorliegenden Arbeit wurden zur Hälfte durch die „Stiftung für wissenschaftliche Forschungen an der Universität Zürich“ gedeckt. Es ist mir eine angenehme Pflicht, der Kommission der Stiftung für das mir damit bewiesene Entgegenkommen auch an dieser Stelle meinen besten Dank auszusprechen.

3. Zur diagnostischen Bewertung der Varietäten des Babinski'schen Reflexes.

Von ROBERT BING, Basel.

Vor einigen Jahren haben wir versucht, an Hand eines Materiales von 111 Fällen von „spastischem Symptomenkomplex" einige diagnostische Folgerungen aus dem Vorkommen verschiedener Abarten des *Babinski*'schen Zehenphänomens zu ziehen.[1])

Bei der Unterscheidung solcher Varietäten haben wir einerseits Wert darauf gelegt, wo die „reflexogene Zone" für die träge Hyperextension des Hallux festzustellen war, anderseits darauf, mit welchen sonstigen motorischen Effekten sich diese letztere schon bei derjenigen Reizstärke verband, die gerade genügte, um eine deutliche Streckung der Grosszehe in die Erscheinung zu rufen — in anderen Worten: schon beim „Schwellenwerte" des *Babinski*'schen Reflexes.

Wir führten aus, dass der *Oppenheim*'sche,[2]) der *Gordon*'sche,[3]) der *Throckmorton*'sche[4]) Reflex, deren motorischer Effekt mit demjenigen des plantar ausgelösten „Babinski" bekanntlich identisch ist, infolgedessen nur als „Babinski"-Varietäten angesprochen werden dürfen — ebenso wie ein Patellarreflex grundsätzlich ein und dasselbe darstellt, ob er nun von der Kniescheibensehne oder vom Perioste des untersten Tibia-Abschnittes aus zu erzielen ist. Wir machten bei dieser Gelegenheit auch auf einige Methoden aufmerksam, den *Babinski*-Reflex durch einen Reiz im Hautareale des Nervus peroneus bezw. der fünften Lumbalwurzel zu provozieren, wovon wir hier exempli causa nur den Nadelstich über dem vierten oder fünften Mittelfussknochen anführen wollen.

Anderseits wurden die mit einem (durch liminalen Reiz ausgelösten) *Babinski*-Phänomen sich kombinierenden sonstigen Muskelkontraktionen einer Gruppierung unterzogen. Von dem „reinen *Babinski*-Reflex" wurden erstens einmal die Fälle abgesondert, wo unter den erwähnten Bedingungen auch eine tonische Hyperextension der anderen Zehen oder deren träge Spreizung (das „signe de l'éventail")[5]) zustande kam. Des ferneren die Fälle mit simultanen Zuckungen im Tensor fasciae latae, im Quadriceps oder in den Adduktoren des Oberschenkels. Und endlich diejenigen mit gleichzeitigem „Fluchtreflex", d. h.

ausgiebiger, zuweilen sekundenlang persistierender Kontraktion des Tibialis anticus, sowie der Beugemuskulatur von Ober- und Unterschenkel.

In einer vor kurzem unter den Auspizien von *Emil Wieland* erschienenen Dissertation von *Süssmann Galant*[6]) wird die Zweckmässigkeit dieser Unterscheidung mit folgendem Hinweise in Frage gezogen: „Unserer Überzeugung nach reagiert kein Mensch, der gesunde wie der kranke, ganz genau wie der andere auf ein und dieselben Reize, und wenn man all die Abweichungen in Betracht ziehen wollte, die jeder einzelne bei der Auslösung eines Reflexes aufweist, so müsste man soviel Typen aufstellen, als es Menschen gibt.“ Dieses Argument scheint uns nicht überwältigend stichhaltig zu sein; es hat auch seinen Autor nicht davon abgehalten, in seinen weiteren Ausführungen zwei Babinski-Reflexe bei den Säuglingen, auf die sich seine Untersuchungen beziehen, zu unterscheiden: den „einfachen“ und den „kombinierten“. Warum nun, je nach der kleineren oder grösseren Ausdehnung des den Reflexreiz beantwortenden Muskelgebietes, nur gerade zwei und nicht vier Intensitätsstufen unterschieden werden sollen, ist uns umso unverständlicher, als unsere weiteren Reflexstudien für die methodologische Richtigkeit unseres Vorgehens sprechen.

Wir können uns nunmehr auf 246 Fälle von „spastischem Symptomenkomplex“ stützen, die für unsere Zwecke verwendbar waren, d. h. bei denen 1. die Spastizität keinen solchen Grad erreichte, der die Auslösung des „Babinski“ illusorisch machte, und 2. die Diagnose im Laufe der Beobachtung mit Sicherheit und ohne Vorbehalt gestellt oder aber durch Autopsie, Operation oder Röntgenbild verifiziert werden konnte.

Die Rubrizierung und statistische Verarbeitung des Materials erfolgte in der gleichen Weise wie bei unserer ersten Studie. Wir möchten aber diesmal auf die Wiedergabe des ganzen, umfangreichen Tabellenmateriales verzichten und nur die wesentlichen diagnostischen Ergebnisse herausgreifen und darlegen.

In erster Linie sei auf einen frappanten Unterschied zwischen rein zerebralen und rein spinalen Läsionen hingewiesen, der darin besteht, dass bei ersteren die zur „Babinski“-Auslösung gerade hinreichende Reizstärke nur selten gleichzeitige Muskelkontraktionen in proximaleren Gliedmassenabschnitten als die Zehen im Gefolge hat — bei letzteren dagegen ausserordentlich oft, nämlich in zwei Dritteln der Fälle.

Von 101 zerebralen Fällen wiesen nämlich 79 einen positiven „Babinski“ auf, und unter diesen 79 wurden nur 10 mal simultane Zuckungen im Tensor fasciae latae, den Adduktoren oder dem Quadriceps registriert — und kein einziges Mal der Flucht- oder Verkürzungsreflex der Unterextremität als Ganzes!

Diese 10 Fälle verteilten sich wie folgt: Hemiplegie nach Hirnblutung: zweimal (unter 23 Fällen, wovon 20 mit positivem „Babinski"); „Etat lacunaire": dreimal (unter 6 Fällen, wovon 5 mit positivem „Babinski"); Hemiplegie nach Thrombose: einmal (unter 4 Fällen, wovon 2 mit positivem „Babinski"); hemiplegische cerebrale Kinderlähmung: einmal (unter 15 Fällen, alle mit positivem „Babinski"); diplegische cerebrale Kinderlähmung: einmal (unter 24 Fällen, wovon 20 mit positivem „Babinski"); Hydrocephalus: einmal (unter 6 Fällen, wovon 4 mit positivem „Babinski"); Hirnschuss mit Knochensplittern in der Corona radiata: einmal (ein einziger, „Babinski"-positiver Fall .

Anderseits fanden wir unter 56 spinalen Fällen 45 mal einen positiven *Babinski*'schen Reflex, und vermerkten bei 6 von diesen 45 Fällen Simultanzuckungen der Oberschenkelmuskulatur, bei 24 weiteren aber typischen Fluchtreflex. Diese 30 Fälle stellen genau 66% der „Babinski"-positiven Beobachtungen dieser Rubrik dar!

Sie betrafen: einmal eine Meningomyelitis spinalis syphilitica (den einzigen „Babinski"-positiven Fall dieser Affektion unter den dieser Arbeit zugrunde liegenden Beobachtungen); einmal einen intramedullären Rückenmarkstumor (unter 2 Fällen, beide Bab. +); viermal einen extramedullären Rückenmarkstumor (unter 6 Fällen, alle 6 Bab. +); dreimal einen Wirbeltumor (unter 7 Fällen, wovon 5 Bab. +); achtmal eine Pott'sche Kompression (unter 15 Fällen, wovon 12 Bab. +); fünfmal eine Wirbelfraktur (unter 8 Fällen, wovon 6 Bab. +); einmal eine Schussverletzung des Rückenmarkes (unter 2 Fällen, beide Bab. +); zweimal eine senile spastische Spinalparalyse (unter 4 Fällen, wovon 3 Bab. +); einmal einen spinalen „Little" (unter 2 Fällen, wovon 1 Bab. + ; einmal eine Myelitis disseminata acuta (einziger Fall, Bab. +); einmal eine Pachymeningitis cervicalis hypertrophica (einziger Fall, Bab. +); einmal eine kombinierte syphilogene Systemerkrankung (unter 3 Fällen, wovon 2 Bab. +); einmal eine Halswirbelluxation (einziger Fall, Bab. +).

Zwischen diese beiden Extreme — den „rein zerebralen" und den „rein spinalen" Fällen — schiebt sich die Gruppe der „zerebro-spinalen Fälle" ein, als welche wir die spastischen Symptomenkomplexe bei multipler Sklerose, familiären spastischen Syndromen, amyotrophischer Lateralsklerose, progressiver Paralyse und Lues cerebrospinalis rubriziert haben. Die Frequenz der gleichzeitig mit dem Zehenphänomen auftretenden Reflexerscheinungen an der Extremitätenwurzel bezw. an der Extremität als Ganzes hielt sich denn auch in mittleren Grenzen: sie betrug nämlich 29,6% (19 Fälle unter 64 „Babinski"-positiven — bei insgesamt 89 Beobachtungen).

Vom Flucht- oder Verkürzungsreflex kann gesagt werden, dass er ganz überwiegend dann als Begleiterscheinung des durch Schwellenreiz ausgelösten *Babinski*'schen Reflexes auftritt, wenn es sich um Rückenmarkskompressionen irgendwelcher Art handelt. Unter den 28 Fällen dieser Art, welche unsere Serie aufweist, machten nur 7 eine Ausnahme von dieser Regel: vier multiple Sklerosen, ein intramedulärer Rückenmarkstumor, eine senile spastische Spinalparalyse und ein spinaler „Little". Letzterer Patient bot, beiläufig gesagt, als bemerkenswerte Atypie die Neigung zur Ver-

kürzungskontraktur der Beine dar, die eine Tenotomie des Biceps femoris, des Semitendinosus und Semimembranosus notwendig gemacht hat — wie wir überhaupt die in Frage stehende „*Babinski*"-Varietät sehr oft als Vorboten einer Verkürzungskontraktur auftreten sehen, um so mehr wenn gleichzeitig, wie es bei diesem Knaben der Fall war, die reflexogene Zone auf Fussrücken und Unterschenkel übergreift.

Unter den Variationen der reflexogenen Zone nimmt nun, wie ich schon in meiner früheren Mitteilung ausführte, die *Gordon*'sche Reizmethode eine Sonderstellung ein, weil nämlich das Kneten des Gastrocnemius (bezw. die gleichwirkende Kompression der Achillessehne), im Gegensatz zu den sonstigen, den *Babinski*-Reflex auslösenden Verfahren, keine Hautnerven in Erregung versetzt, sondern an die Tiefensensibilität appelliert. *Gordon*[3]) hat angegeben, dass seine Methode gerade bei beginnenden organischen Affektionen der Pyramidenbahnen positive Resultate ergebe, das Bestreichen der Fusssohle nach *Babinski* dagegen bei ausgesprochenen Läsionen jener Neurone; es bestehe ein Antagonismus zwischen beiden Methoden: ein je deutlicheres Resultat die eine ergebe, desto weniger Aussicht auf positiven Ausfall habe die andere. Im gleichen Sinne hat sich unlängst *S. Auerbach*[7]) ausgesprochen; beide Autoren halten dafür, dass bei Entwicklung einer Pyramidenläsion die träge Hallux-Hyperextension sich durch Gastrocnemiusknetung schon zu einer Zeit auslösen lässt, wo Fusssohlenreizung diese Wirkung noch nicht entfaltet. In meiner Serie figurieren nun bloss zwei Fälle, bei denen, unter Versagen der *Babinski*'schen Reizmethode, die *Gordon*'sche ein positives Resultat ergab (eine multiple Sklerose, ein extramedullärer Rückenmarkstumor); aber ich glaube, *Auerbach* Recht geben zu können, wenn er die Unterschiede zwischen seinen Befunden und denjenigen meiner ersten Mitteilung dadurch erklärt, „dass *Bing* seine Vergleiche an vollausgebildeten Krankheitszuständen angestellt hat". Letzteres trifft durchaus zu, da ich mich ja auf ganz sicher zu diagnostizierende Fälle beschränken wollte, und da ich ferner nicht, wie *Auerbach*, in der Lage bin, frische Kriegsverletzungen, sondern nur die Spätsyndrome der in unserem Lande internierten Kriegsgefangenen zu studieren.

Unter den 188 „Babinski"-Positiven meiner 246 Spastiker vermerkte ich 27 mal den positiven Ausfall der *Gordon*'schen Reizmethode. Bei „zerebralen" Spastikern (Gesamtzahl :101; Bab. +: 79) 6 mal; bei „zerebrospinalen" (Gesamtzahl: 89; Bab. +: 64) 11 mal; bei „spinalen" (Gesamtzahl: 56; Bab. +: 45) 10 mal. Diese Zahlen scheinen für eine relative Häufigkeit dieser Varietät der reflexogenen Zone bei spinalen, und für ein viel selteneres Vorkommen derselben bei zerebralen Pyramidenläsionen zu sprechen.

Jedenfalls ist aber auffällig, dass unter unseren zehn spinalen Fällen mit vom Gastrocnemius aus provozierbaren Zehenphänomenen nicht weniger als neun Rückenmarkskompressionen betrafen, nur einer eine kombinierte syphilitische Systemerkrankung. Das spricht doch wohl, im Sinne *Gordons* und *Auerbachs*, dafür, dass es hauptsächlich leichtere Pyramidenläsionen sind, die auf diese Methode ansprechen; man denke daran, wie restitutionsfähig sich die Rückenmarkskompressionen „cessante causa" so häufig erweisen!

Kontralaterale Babinski-Reflexe (wie sie namentlich von *Fairbanks*[9]) beschrieben wurden), waren in unserer Beobachtungsserie nur 6 mal vorhanden, und zwar ausschliesslich bei zerebralem und einseitigem Sitze der Läsion (zwei Encephalorrhagien, ein subkortikaler Tumor der Zentralgegend, drei infantile Zerebrallähmungen). Es fanden sich zwei Typen der „Reflexkreuzung" vor, indem einerseits das Zehenphänomen auch durch Reizung auf der nicht gelähmten Seite am hemiplegischen Fusse auszulösen war, anderseits aber Reizung auf der gelähmten Seite einen doppelseitigen „Babinski" provozierte. Ob diesen beiden Typen eine verschiedene diagnostische Bedeutung zukommt, vermögen wir nicht zu entscheiden. Während wir bei unseren ersten Untersuchungen gekreuzte *Babinski*-Reflexe nur auf plantare Reize hin auftreten sahen, erzielten wir nunmehr einen solchen (in einem Falle zerebraler Kinderlähmung) auch durch Reizung der medialen Unterschenkelpartien („*Oppenheim*") auf der nichtgelähmten Seite. — Diese Beobachtung lässt sich solchen von *Auerbach*[7]) und *Gordon*[8]) an die Seite stellen.

Dass bei Querschnittsläsionen des Rückenmarkes das Übergreifen der reflexogenen Zone für den „Babinski" auf die lateralen Teile des Fussrückens und Unterschenkels im allgemeinen ein Zeichen schwerer und irreparabler Läsionen darstellt, scheint sich zu bestätigen. Doch gilt dies für Gehirnläsionen nicht; bei zerebralen Diplegien von regressiver Tendenz (Little'scher Krankheit) kann sich z. B. diese seltene Verlagerung der reflexogenen Zone vorfinden.

In einem derartigen Falle unserer Beobachtungsreihe konnte die träge Hyperextension der Grosszehe überhaupt nur dadurch ausgelöst werden, dass man mit der ganzen Handfläche auf der Aussenseite des Unterschenkels rasch von oben nach unten fuhr. — Ein anderes Kuriosum war ein Fall von multipler Sklerose, bei dem es den üblichen Reizmethoden an Fussohle, Fussrücken oder Unterschenkel nicht gelang, den „Babinski" hervorzurufen, und auch das Fahnden auf aussergewöhnliche reflexogene Zonen am Oberschenkel und Perineum (*Yoshimura*[9]) erfolglos blieb — hingegen die Ausübung eines kurzen Schlages auf die Pulpa der Zehen II bis V nicht nur einen typischen *Rossolimo*-Reflex, sondern auch eine nicht minder typische träge Dorsalreflexion des Hallux zur Folge hatte.[1])

---

[1]) Über die Beziehungen zwischen *Babinski*'schem und *Rossolimo*'schem Reflex verweise ich auf die Ergebnisse, die *Krupp*[11]) aus der statistischen Bearbeitung meiner Beobachtungen gezogen hat.

Zum Schlusse noch zwei Feststellungen: 1. Wir haben in früheren Publikationen [11]) [12]) auf die ausserordentliche Seltenheit des *Babinski*-Reflexes bei amyotrophischer Lateralsklerose hingewiesen; unter den dieser Arbeit zugrundeliegenden Fällen figurieren sechs Fälle dieses Leidens die alle den *Babinski*-Reflex vermissen liessen. 2. Unter sechs Fällen von „Etat lacunaire" des Gehirns fanden wir das Zehenphänomen zwar fünfmal vor, aber stets mit ausschliesslicher Beschränkung der reflexogenen Zone auf die Fusssohle.

Eine Erklärung dieser auffälligen Regelmässigkeiten vermögen wir nicht zu geben, möchten sie jedoch, ebenso wie unsere übrigen Ergebnisse, der Nachprüfung unserer Fachgenossen anempfehlen.

Literatur.

1. *Bing*, Robert. Über Varietäten des Babinski'schen Zehenreflexes und ihre diagnostische Bedeutung. Correspondenzblatt für Schweizer Ärzte, 1915, Nr. 39.
2. *Oppenheim*, Hermann. Zur Pathologie der Hautreflexe an den unteren Extremitäten. Monatsschrift für Psychologie und Neurologie, 1902, XII, S. 518.
3. *Gordon*, A. The diagnostic value of the paradoxic reflex. Journ. of the Americ. Medic. Association, 1911, LVI, p. 805.
4. *Throckmorton*, T. B. A new method for eliciting the extensor toe reflex. Journ. of the Americ. Medic. Association, 1911, LVI, p. 1311.
5. *Babinski*, Jules. De l'abduction des orteils (signe de l'éventail). Revue Neurologique, 1903, XI, p. 1205.
6. *Galant*, Süssmann. Der Rückgratreflex, mit besonderer Berücksichtigung der anderen Reflexvorgänge bei den Säuglingen. Inaug.-Diss. Basel 1917.
7. *Auerbach*, Siegmund. Die diagnostische Bedeutung des sogenannten Gordon'schen paradoxen Zehenphänomens. Münch. Mediz. Wochenschrift, 1917, Nr. 37, S. 1197.
8. *Gordon*, A. A propos of the contralateral Oppenheim and Gordon reflexes. Journ. of Nerv. and Ment. Disease, 1914, March.
9. *Yoshimura*. Reflexogene Zone für das Babinski-Phänomen. Jahrbuch für Psychologie und Neurologie, XXXIII, 1909, S. 41.
10. *Krupp*, S. Der Rossolimo'sche Reflex und seine diagnostische Bedeutung bei spastischen Symptomenkomplexen. Inaug.-Diss. Basel 1918.
11. *Bing*, Rob. Sclérose latérale amyotrophique se développant à la suite d'une névrite traumatique du médian. Revue Suisse de Médecine, 1915, Nr. 18.
12. *Bing*, Robert. Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Urban und Schwarzenberg, Wien-Berlin, 1913.

4. Die Vorderhirnganglien.

Von Prof. Dr. E. LANDAU, Bern.

Mit vier Abbildungen.

(Vorläufige Mitteilung).

Es ist ein Sammelbegriff für die grossen grauen Kerne, welche sich am Boden des Vorderhirns befinden und embryologisch aus der sogenannten Bodenplatte entstehen. Und es ist wirklich überraschend, zu erfahren, dass bis in die Gegenwart die Bezeichnung „Vorderhirnganglien" für verschiedene Autoren einen ungleichen Inhalt verkörpert. Während z. B., für die einen im Begriffe der Vorderhirnganglien vier Bestandteile enthalten sind, und zwar der Nucleus caudatus, der ganze Nucleus lentiformis, der Nucleus amygdalae und das Claustrum, gehören für andere die zwei letztgenannten Kerne zur Hirnrinde.

Bei dieser Sachlage lohnte es sich der Mühe, diesem Problem etwas nachzugehen, und versuchten wir auf Grund von Literaturangaben sowie auf Grund von Weigert-Pahl-Präparaten vom erwachsenen menschlichen Gehirn (in frontaler, sagitaler und horizontaler Ebene) sich eine eigene Meinung zu bilden.

So lesen wir bei *v. Monakow*,[1]) dass zu den Vorderhirnganglien man den Streifenhügel (Nucleus caudatus), den Linsenkern, den Mandelkern und wohl auch die Vormauer rechnet. Die Vorderhirnganglien sollen durch zahlreiche Brücken grauer Substanz stellenweise nur lose miteinander verknüpft sein, der Linsenkern anastomosiere vor allem mit dem Streifenhügel und der Mandelkern vor allem mit der Vormauer, doch finden sich zwischen Linsenkern und Mandelkern ebenfalls graue Übergänge.

Der intime Zusammenhang des Nucleus amygdalae mit der Vormauer ist auch *Zingerle*[2]) nicht entgangen, denn wir finden bei ihm die Bemerkung, dass der Mandelkern vorne seitlich enge an das Claustrum schliesse.

Bei *Brodmann*[3]) lesen wir eine andere Deutung der Gebilde, denn er sagt: „Früher und vielfach bis in die jüngste Zeit hat man die Vormauer und den Mandelkern als besondere Vorderhirnganglien aufgefasst und dem Corpus striatum an die Seite gestellt. Wie die neuere Rindenforschung ergeben hat, stellen jedoch diese Gebiete genetisch Bestandteile der eigent-

---

[1]) *v. Monakow*, Gehirnpathologie, I. Bd., II. Aufl., 1905, S. 40.

[2]) *Zingerle*, Über einseitigen Schläfenlappendefekt beim Menschen. Journal f. Psych. und Neurologie, Bd. 18, 1912, S. 219.

[3]) *Brodmann*, Feinere Anatomie des Grosshirns. In Lewandowskys Handbuch der Neurologie. Bd. I, 1910, S. 247.

lichen Grosshirnrinde dar. Das Claustrum bildet nur eine durch die Capsula extrema abgesprengte Schichte der Inselrinde, die im Embryonalstadium noch mit dieser zusammenhängt. Nach Wernicke ist auch das Putamen in dieser Weise als Rindenabkömmling anzusehen. Auch der Nucleus amygdalae gehört der Rinde an, und zwar zu den heterogenetischen Rindenformationen des Archipalliums, speziell mit Ped. olf, Tuberc. olf. und substant. perf. ant. zu jener als Cortex primitivus bezeichneten Urform, in der noch kein von der grauen Rindenplatte getrenntes eigentliches Marklager ausgebildet wird.“ Nahe zu Brodmann stehen die Ansichten von *Voelsch*[1]) und teilweise von *Ellioth Smith.*[2])

Dieser Auffassung können wir aber weder im allgemeinen noch in den Details folgen, und zwar aus weiter zu nennenden Gründen. Bezüglich des Claustrums muss folgendes erwähnt werden. Die Vermutung, das Claustrum müsse als zur Inselrinde zugehörig betrachtet werden, findet sich bereits bei *C. Wernicke,*[3]) wobei er zu dieser Auffassung wegen der Tatsache kommt, dass ihre (der Vormauer) Elemente, Ganglienzellen von exquisiter Spindelform seien. Dieser gangliöse Charakter der Vormauerelemente hat aber *J. Luys*[4]) zu einer ganz andern Äusserung veranlasst, und zwar: „L'avant-mûr qui parait de même nature que celle du corps strié.“

Wichtiger wären hier Angaben über einen eventuellen Zusammenhang der Vormauer mit der Inselrinde in Embryonalstadien, aber gerade dieses wird von *E. de Vries*[5]) auf Grund ausführlicher Untersuchungen in kategorischer Weise in Abrede gestellt.

Vom Standpunkt der vergleichenden Anatomie verdanken wir eine sehr wichtige Beobachtung *M. Holl,*[6]) aus dessen diesbezüglicher Arbeit wir folgende Sätze anführen:

„Befunde an tierischen Gehirnen, z. B. den Karnivoren und Ungulaten, zeigen nun ganz deutlich, dass sich die Vormauer über die Fissura rhinica hinaus auch in das laterale Randgebiet des Rhinencephalon erstreckt ... Da nun beim tierischen Gehirne die Grenze zwischen Insel und Rhinencephalon durch die Fissura rhinica in besonders deutlicher Weise gekennzeichnet ist, in das letztere Vormauersubstanz aber eintritt, so kann die Ausdehnung der Vormauer wenigstens nicht für das, was als basale Inselrinde zu nennen ist, herangezogen werden.“

---

[1]) *Voelsch,* Zur vergleichenden Anatomie des Mandelkerns und seiner Nachbargebiete. II. Teil, Arch. f. mikr. Anatomie, Bd. 76, 1910.

[2]) *Elliot Smith,* On some Problems relating to the Evolution of Brain. Arris and Gall lectures. Lancet, Jan. 1910.

[3]) *Wernicke,* Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. Bd. I, 1881, S. 40.

[4]) *Luys,* Atlas photogr. du système nerveux. 1888, S. 44.

[5]) *De Vries,* Bemerkungen zur Ontogenie und vergleichenden Anatomie des Claustrums. Folia Neurobiologica, Bd. IV, 1910.

[6]) *Holl,* Über die Insel des Menschen- und Anthropoiden-Gehirns. Arch. f. Anat. und Phs. 1902, S. 7 und 8.

Die Angaben von *Holl* findet man aufs schönste bestätigt in den Abbildungen von *Winkler* und *Potter*.[1])

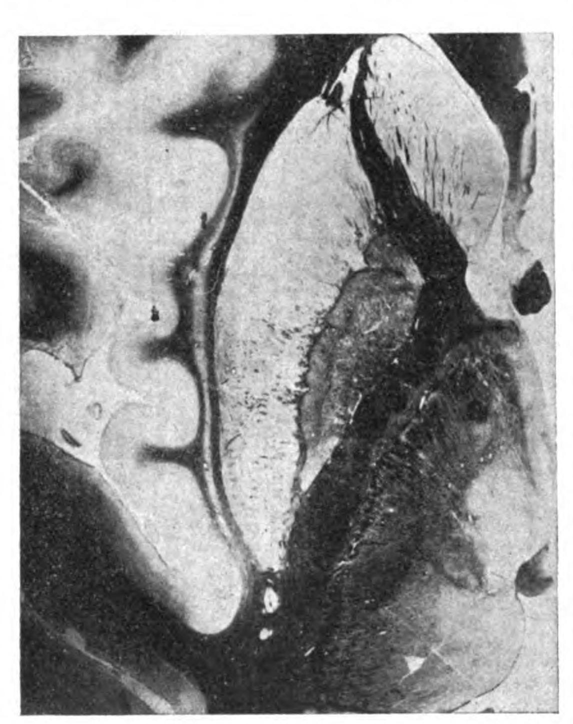
Wie wir sehen, sprechen in der Literatur wie embryologische so auch vergleichende anatomische Untersuchungen gegen eine Auffassung der Vormauer als innerster Schicht der Inselrinde, denn einerseits hängt das Claustrum niemals (auch embryologisch nicht) mit den mehr nach aussen gelegenen Schichten der Inselrinde zusammen, andererseits greift die Vormauer weit über die Grenzen der Inselrinde aus, und ist endlich, wie bekannt, nicht überall gleichmässig dick.

Von eigener Seite können wir da noch hinzufügen, dass eine kontinuierliche Vormauer durchaus nicht überall an den Schnitten durch die Insel zu sehen ist. Hin und wieder wird nämlich dieser eigenartige Kern (schon von *Arnold* als Nucleus taeniaeformis bezeichnet) von kräftigen Bündeln des Fasciculus uncinatus unterbrochen und am laterobasalen Teile des Linsenkernes geradezu zerflattert. Betrachtet man die Horizontalschnitte durch das Grosshirn, so erhält man an einem Schnitt auf der Höhe des Ganglion habenulae den Eindruck, als gehöre das Claustrum zur Inselrinde, da hier die Capsula externa kontinuierlich und dünn ist, das Claustrum selber ebenfalls einheitlich und schmal erscheint. Untersuchen wir dagegen einen tiefer gelegenen Schnitt, auf einer Höhe, wo man z. B., die beiden Corpora geniculata, den Nucleus ruber, die Commissura anterior und die Ansa peduncularis gleichzeitig antreffen kann, so erscheint bereits das Claustrum viel breiter und ungleichmässiger, und, was das Wichtigste ist, es wird in seiner mittleren Partie vollständig durch Bündel des Fasciculus uncinatus unterbrochen, so dass an den entsprechenden Stellen nach innen von der wahren Inselrinde es überhaupt keine Vormauer gibt. (Siehe Fig. 1 und 2.)

Wir fragen nun, ob es zulässig wäre, vorauszusetzen, dass ein fremdes Assoziationsfasersystem plötzlich zwischen den einzelnen Rindenzellschichten der Insel ihren Gang nehmen sollte? Unserer Meinung nach ist es nicht gut möglich. Wir finden also keinen Anhaltspunkt, um der *Wernicke-Brodmann*'schen Auffassung des Claustrums als innerster Schicht der Inselrinde zu folgen. Wir können dagegen ontogenetisch am Gehirne des erwachsenen Menschen einen sehr intimen Zusammenhang zwischen der Vormauer einerseits, und der Amygdala sowie der Substantia perforata anterior andererseits, leicht beobachten. Dazu empfiehlt es sich, Sagital- und Frontalschnitte zu studieren. Von den ersteren sind diejenigen am meisten belehrend, welche bereits recht lateralwärts gelegen sind, und an welchen der Mandelkern, das Ammonshorn und das Putamen getroffen sind. Da sieht man, wie intim die Beziehungen des ventralwärts breiter

[1]) *Winkler* und *Potter*, An anatomical guide to experimental researches on the cat's brain. Amsterdam 1914.

werdenden Claustrums zum Nucleus amygdalae sind. Aber weit belehrender sind die Frontalschnitte. Hier muss man das Studium der Schnitte bereits da beginnen, wo der vordere Pol des Temporallappens auf dem Frontalschnitte noch getrennt von der Hirnbasis liegt. An diesen Schnitten gewahrt man bereits das Claustrum, welches von unten her dem Nucleus  lenticularis, von ihm jedoch durch eine Markschicht getrennt, anliegt.



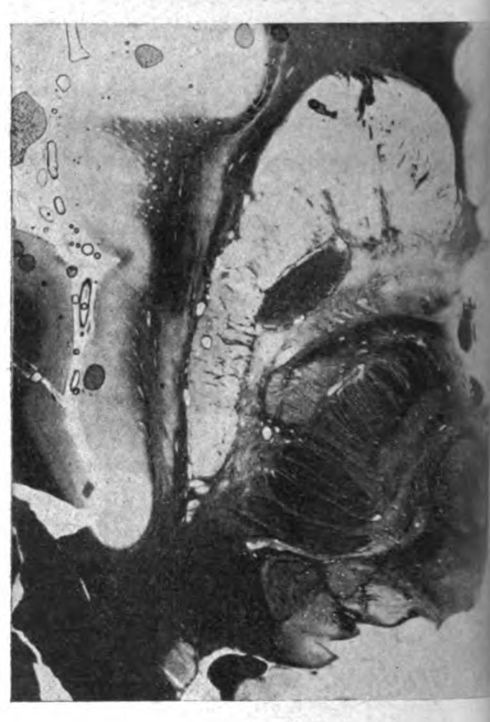


Fig. 1. Fig. 2.

Horizontalschnitte durch die Basalganglien und die Insel des normalen Menschenhirns.

Fig. 1 präsentiert einen Schnitt auf der Höhe des Ganglion habenulae. Fig. 2 — einen viel tieferen, und zwar auf der Höhe beider Kniehöcker, der vorderen Commissur, des Nucleus ruber und der Ansa lenticularis.

Auf Fig. 1 ist die Vormauer einheitlich und kann eine abgesplitterte Rindenschicht vortäuschen. Auf Fig. 2 sieht man die Vormauer durch den Fasciculus uncinatus in einen vorderen und hinteren Teil getrennt.

Nähert man sich dann an den nächsten Schnitten kaudalwärts der Vallecula Sylvii, also dem Punkte, wo auch an Frontalschnitten die Rinde des Schläfenlappens sich von unten her der Inselrinde anschliesst, um das Operculum temporale zu bilden und die Insel auch von dieser Seite her abzugrenzen, so gewahrt man, dass die Vormauer durchaus nicht sogleich der Richtung der Rinde des unteren Inselteiles folgt, sondern unbekümmert zur Substantia perforata anterior zieht. Und nur in dem Moment, wo im Temporallappen die Vorderteile des Mandelkernes auftauchen, gewahrt man einen Zug grauer Masse, welche vom basalen Teile des

Claustrums zum Nucleus amygdalae hinzieht. An den nächstfolgenden Schnitten erscheinen bereits auch hier netzartige Unterbrechungen der grauen Masse zwischen Claustrum und Amygdala. Es handelt sich hier um verschiedene Fasern, vor allem um den Fasciculus uncinatus.

Nicht nur vom physiologischen Standpunkte aus, sondern auch vom anatomischen kann zur Stunde nichts Genaueres über das Claustrum ausgesagt werden, sicher scheint es jedoch zu sein, dass das Claustrum viel näher zur Substantia perforata anterior und zum Nucleus amygdalae steht als zur Inselrinde, von welcher es anatomisch ein unabhängiges Gebilde darstellt.

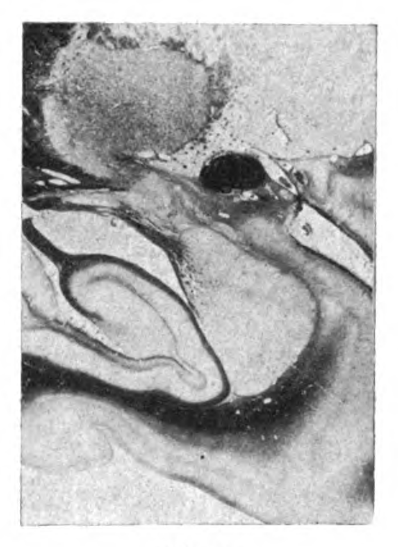


Fig. 3.
Sagittalschnitt durch das normale Menschenhirn.
Man sieht die querangeschnittene Commissura anterior, die Ammonsformation mit der Fimbria; man sieht (rechts) vor der vorderen Commissur die Substantia perforata anterior und ihren intimen Zusammenhang mit dem Streifenhügel einerseits, und dem Mandelkern andererseits; man sieht, endlich, aus dem hinteren Teile des Mandelkerns ein mächtiges Faserbündel hervortreten.

Wenden wir uns nun dem Mandelkern zu, so scheint uns auch hier die *Brodmann*'sche Auffassung nicht die zutreffende zu sein.

Wir erfahren zu allererst von *Edinger*,[1]) dass der Nucleus amygdalae uralt sei. Unter dem Namen Epistriatum ist er von ihm im II. Bande seiner Vorlesungen bei den verschiedensten Wirbeltierklassen beschrieben. „Öffnen Sie," heisst es bei ihm, „etwa den Schädel einer Gans, so finden Sie die ganze Gehirnbasis von einer dicken weissen Faserschicht überdeckt, die aus dem ventrofrontalen Hemisphärengebiet kaudalwärts zieht, um im Epistriatum — das ist unser Nucleus amygdale — zu enden." Auch *Ariens Kappers*[2]),[3]) und *de Lange*[4]) haben die phylogenetische Entwicklung der Amygdala studiert und folgendermassen lautet das Ergebnis von *de Lange*: „Dabei findet die immer zurückkehrende Kontroverse, ob die Amygdala der Säuger striataler oder kortikaler Natur sei, eine getreue Wiederspiegelung, aber auch ihre Lösung, indem die ursprünglich zweifellos striatale Herkunft ebenso deutlich demonstriert werden kann, als der sekundäre kortikale Konnex, hauptsächlich mit der Paläokortex, aber auch mit der dorsalen Rindenplatte (Ammonsformation)".

[1]) *Edinger*, Vorlesungen über den Bau der nervösen Zentralorgane. Bd. I, 1911, S. 391.
[2]) *Kappers* und *Theunissen*, Die Phylogenese des Rhinencephalons, des Corpus striatum und der Vorderhirnkomissuren. Folia Neurobiologica, Bd. I, 1908.
[3]) *Kappers Ariens*, The Phylogenesis of the Palaeo- and Archicortex compared with the progressive Evolution of the Visual Neo-Cortex. Archives of Neurology, vol. IV, 1908.
[4]) *De Lange*, Das Vorderhirn der Reptilien. Folia Neurobiologica. Bd. V, 1911, S. 594.

Und wenn wir im Lehrbuche von *Rauber-Kopsch* [1]) lesen, Claustrum und Nucleus amygdalae seien abgespaltene Teile von den tieferen Schichten der grauen Rindensubstanz, und zwar die Vormauer von der Inselrinde, der Mandelkern von der Rinde des Schläfenlappens, so müssen wir daraufhin erwidern, dass man bei Nagern (schon abgesehen von Vögeln) auch einen gut ausgebildeten Nucleus amygdalae vorfindet, obschon man bei diesen Tieren doch nichts nennen kann, was dem menschlichen Schläfenlappen als entsprechend hingestellt werden könnte. Es ist also aus diesem Grunde schon vom Standpunkte der vergleichenden Anatomie unzulässig, zu sagen, die Amygdala sei ein abgespaltener Teil von den tieferen Schichten des Cortex lobi temporalis. Auf Grund der uns vorliegenden Schnitte können wir jetzt schon die Beobachtungen jener Autoren bestätigen, bezüglich des Zusammenhanges des Nucleus amygdalae mittels grauer Substanz mit folgenden benachbarten Gebilden: Mit dem Claustrum, mit dem Nucleus caudatus, mit dem Nucleus lentiformis, mit der Ammonsformation und, last not least, mit der Substantia perforata anterior.

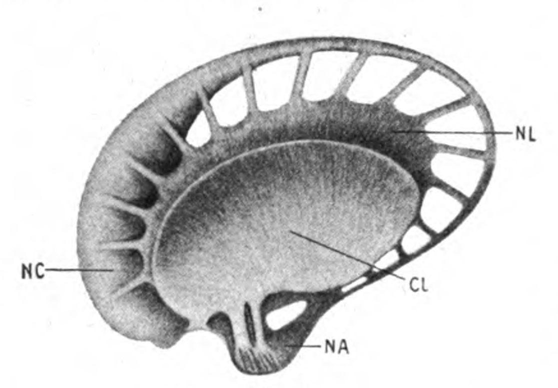


Fig. 4.
Schematische Darstellung der Vorderhirnganglien in ihren gegenseitigen Beziehungen nach einem von uns in Plastilina hergestellten Modell.

NC. — Nucleus caudatus.
NL. — Nucleus lenticularis.
CL. — Claustrum.
NA. — Nucleus amygdalae.

Man sieht eine Menge von Brücken zwischen Nucleus caudatus und Nucleus lenticularis, aber auch Verbindungen zwischen Nucleus amygdalae einerseits und Nucleus caudatus, N.s lenticularis und Clustrum andererseits; es besteht endlich ein Zusammenhang zwischen Claustrum, Nucleus amygdalae und substantia perforata anterior.

Während wir jetzt noch nichts über den Faserverlauf im Claustrum aussagen möchten, können wir bezüglich des Faserverlaufes im Nucleus amygdalae bereits hervorheben, dass es uns möglich war, in diesem Kern Fasern von verschiedener Art zu beobachten. Die einen, dünne, feine Fäserchen, ziehen zur (von der) Substantia perforata anterior, andere, die in groben Bündelchen aus dem hinteren Teile der Amygdala beginnend, lateralwärts vom Tractus opticus liegen und der Stria terminalis (Taenia semi-circularis) angehören, endlich, Fasern von mittlerer Dicke, welche wahrscheinlich zum von *Dejerine* [2]) näher beschriebenen Tractus temporo-thalamicus Arnoldii gehören. (Siehe Fig. 3 u. 4.)

[1]) *Rauber-Kopsch,* Lehrbuch der Anatomie. X. Aufl. Neurologie S. 139.
[2]) *Dejerine,* Mr. et Mme. Anatomie du Système Nerveux, Bd. I und II.

Wir behalten uns vor, auf diese Fragen an anderer Stelle näher einzugehen. Hier können wir nur folgendes zusammenfassen: Soweit es nach ontogenetischen, embryologischen und vergleichenden anatomischen Tatsachen beurteilt werden kann, müssen der Nucleus amygdalae sowie das Claustrum als Gebilde von nichtkortikaler Herkunft aufgefasst werden, und müssen wir im Begriffe der Vorderhirnganglien neben dem Corpus striatum (Nucleus caudatus und Nucleus lentiformis) auch den Mandelkern und die Vormauer verstehen.

---

5. Des diverses catégories de tests mentaux.[1]

Par le Dr. ED. CLAPARÈDE
Professeur à l'Université de Genève.

Voici bientôt trente ans que les tests mentaux ont été imaginés. En 1889, Rieger, le psychiatre de Wurzbourg, proposait une série d'épreuves mentales destinées à apprécier le degré de l'intelligence; — et, indépendamment de lui, Cattell, aux Etats-Unis, en 1890, pensait pouvoir déterminer le type mental d'un individu à l'aide d'une dizaine d'épreuves portant sur ses diverses fonctions psychiques (sensibilité, mémoire, réaction, etc.).

Ces travaux — ou tout au moins celui de Cattell, car le travail de Rieger est resté quasi ignoré — en ont suggéré une quantité d'autres, et de multiples séries de tests ont été proposés dans les dernières dix années du siècle, par Münsterberg, Gilbert, Oehrn et Kraepelin, Binet et Henri, Toulouse, etc. Mais, si ingénieux fussent-ils, ces tests restaient sans valeur pratique. C'est qu'on n'avait pas trouvé le moyen de les *étalonner*. Il est bien évident, en effet, que rien ne sert de soumettre un individu à un examen détaillé si l'on est incapable d'apprécier le résultat de cet examen. Les psychologues paraissaient alors beaucoup plus préoccupés d'inventer des tests inédits que d'en établir la signification en les expérimentant sur un très grand nombre d'individus.

Il faut arriver aux tests publiés par Binet et Simon en 1908 pour trouver un procédé pratiquement utilisable et rendant des services réels. Mais les tests Binet-Simon sont destinés seulement à apprécier le degré d'arriération d'un enfant. Il y a place, à côté d'eux, pour des tests s'adressant aux espèces d'aptitudes dont est doué un individu; ce sont ces tests là que Cattell et ses successeurs souhaitaient établir. Mais on n'avait pas songé alors aux moyens de les graduer d'une façon pratique, et ce n'est que dans ces dernières années qu'on a commencé ce travail, pour quelques-uns d'entre eux.

Comme les tests mentaux peuvent être d'une grande utilité pour les neurologistes et les psychiatres, et comme ces derniers pourraient beaucoup contribuer à l'établissement des normes que cherchent les psychologues, je pense qu'il y a quelque intérêt à donner une vue d'ensemble des diverses catégories de tests mentaux, afin d'orienter ceux de nos collègues qui désireraient se mettre au courant de la question.

[1]) Les pages qui suivent reproduisent, augmentée de nombreux développements, une communication présentée à la réunion de la Société suisse de Neurologie, tenue à Lausanne le 10 novembre 1917.

On peut envisager les tests mentaux à deux points de vue différents: I. quant à leur nature qualitative ou quantitative, et II. quant à leur portée pratique.

I. Tests classés selon qu'ils fournissent une donnée qualitative ou quantitative.

Les tests sont quantitatifs ou qualitatifs selon qu'ils fournissent ou non un résultat susceptible d'être exprimé sous forme numérique.

1. Tests qualitatifs.

Comme exemple de tests qualitatifs, citons ceux qui ont pour objet la détermination des images mentales (types auditifs, visuels, etc.) ou des types d'intelligence aperceptive (p. ex. les types observateur, érudit, imaginatif, de Binet). Mais on cherche à ramener autant que possible, par des artifices souvent très ingénieux,[1]) les tests qualitatifs à des tests quantitatifs, car seuls les nombres sont susceptibles de comparaison rigoureuse. Sans échelle numérique, un psychologue est dans la situation d'un physicien dont le thermomètre n'est pas gradué: celui-ci peut constater sans doute si le niveau de l'alcool est bas, moyen, ou élevé, mais il lui est impossible d'appliquer son instrument à une investigation tant soit peu précise.

2. Tests quantitatifs.

Dans ces tests, le nombre qui mesure la fonction mentale exprime ou une grandeur physique, ou une durée, ou un travail accompli, ou un pourcent de réponses justes ou fausses. Voici un exemple de chacun de ces cas:

1. La mesure exprime une grandeur physique (*psycho-physique*): Mesure de la sensibilité au compas de Weber; l'acuité de la perception est donnée en millimètres.

2. La mesure exprime une durée (*psycho-chronométrie*): Toutes les épreuves dans lesquelles on chronomètre le temps mis pour exécuter telle opération donnée (barrage de lettres, additions, solution d'un problème, reconstitution d'un puzzle, etc.).

3. La mesure exprime un travail accompli (*psycho-dynamique*): Toutes les épreuves dans lesquelles il s'agit d'accomplir une opération dans un temps donné; on détermine alors la quantité du travail fait (nombre de lignes copiées, nombre de lettres barrées, nombre de chiffres additionnés, etc.) ou le nombre des réponses justes données, ou le nombre des fautes commises.

4. La mesure exprime le pourcent des réactions effectuées dans une certaine direction (*psycho-statistique*): Le sujet ayant été soumis à un

[1]) Je ne puis ici entrer dans les détails de ces procédés de réduction du qualitatif au quantitatif; voir les travaux de *Cattell*, *Wells*, *Thorndike*, etc. dont j'ai donné la substance dans ma ***Psychologie de l'Enfant***, *5ème* éd., Genève, Kundig, 1916, p. 383 et suiv.

certain nombre d'épreuves du même genre, combien de fois en est-il sorti victorieux? Ce procédé diffère du précédent en cela que l'épreuve ne doit pas être effectuée dans un temps strictement limité. Comme exemple citons le « test des phrases absurdes ».[1]) On soumet au sujet une dizaine de phrases absurdes, et il doit découvrir où gît l'absurdité

Le procédé psycho-statistique revêt deux formes légèrement différentes suivant que les réponses données par le sujet doivent être *comptées*, ou doivent être *évaluées*.

Si les questions sont formulées de façon telle que le sujet puisse y répondre par *oui* ou par *non*, les réponses justes pourront être comptées. L'inconvénient de ce procédé c'est que l'on n'a pas de garantie que le sujet n'a pas répondu au hasard.

Pour éviter la réponse juste fortuite, il est nécessaire de poser la question de façon telle qu'on n'y puisse répondre que d'une façon circonstanciée. Mais alors, il est souvent difficile de dire si la réponse est bonne ou mauvaise et cette appréciation peut varier suivant les expérimentateurs. Mlle. A. Descœudres a fait a ce sujet une enquête fort intéressante. Ayant fait apprécier par 24 juges les réponses fournies par des enfants normaux et anormaux à trois des tests de Binet-Simon, elle a constaté que, pour certaines réponses, les appréciations varient beaucoup; parfois les juges vont jusqu'à se partager en deux camps égaux.[2]) Ainsi, à la question „*Quelle différence y a-t-il entre le papier et le carton?*" un enfant a répondu: « C'est plus gros ». 12 juges ont admis cette réponse comme bonne; 12 l'ont taxée comme mauvaise. — Il y a donc lieu, lorsqu'on imagine un test de ce genre, d'établir empiriquement (comme Binet du reste l'avait fait) les réponses qui doivent être considérées comme bonnes.

II. Les tests considérés quant à leur portée pratique.

Pourquoi soumet-on un individu (malade ou non) à un test? C'est ou bien pour savoir si cet individu est *arriéré*, ou bien pour déterminer ses *aptitudes*. Ces deux questions ne se recouvrent pas: Un individu qui n'a pas d'aptitude musicale n'est pas arriéré pour la musique; on peut dire seulement qu'il n'appartient pas au type musical. De même un individu à mémoire faible n'est pas nécessairement un arriéré pour la mémoire; il s'agit là d'une inaptitude, non d'une arriération. Une inaptitude n'est pas toujours exprimable en nombre d'années de retard; l'exemple donné plus loin, relatif à la mémoire des 15 mots, en fournit la preuve.

Les tests répondant à chacune de ces catégories de questions méritent des noms différents: les premiers sont des tests de *développement*, les seconds des tests *d'aptitude*.

1. Tests de développement.

Les tests de développement sont appliqués avant tout à la détermination de l'intelligence globale, rarement à la détermination de l'arriération

[1]) *Schuler* et *Claparède*, *Le test des phrases absurdes*. Intermédiaire des Educateurs, Genève, juin 1917. — L'épreuve des phrases absurdes a été imaginée par Binet.

[2]) *A. Descœudres*, *Enquête sur l'évaluation subjective de quelques tests de Binet et Simon.* Archives de Psychologie, XVI, nov. 1917.

ou de la précocité de telle capacité mentale particulière. Ils n'ont guère d'application que chez les enfants ou les individus dont on suppose que le développement n'est pas achevé (imbéciles, etc.).

Nous ne parlerons ici que des tests de développement consistant dans la détermination de l'intelligence globale. Les résultats obtenus chez le sujet à examiner doivent être rapportés à une échelle établie d'avance et fixant les niveaux d'âge, c'est-à-dire les réponses que l'on est en droit d'attendre pour chaque âge donné. Ce sont Binet et Simon qui ont imaginé cette sorte de tests, et chacun connaît leur fameuse échelle.

2. Tests d'aptitude.

Tandis que comme tests de développement il faut choisir des épreuves dont les résultats s'améliorent d'une façon marquée au fur et à mesure que l'enfant avance en âge, au contraire, comme tests d'aptitude, on cherchera des épreuves telles que la variabilité des résultats qu'elles offrent soit plus grande dans l'intérieur d'un même âge que d'un âge à l'autre.

Ce que nous voulons déterminer, quand nous appliquons à un sujet un test d'aptitude, c'est *le rang* qu'il occupe parmi ses congénères pour cette aptitude.

Vous voulez par exemple déterminer la capacité de mémoire verbale d'un individu, et pour cela, vous lui lisez à haute voix une liste de 15 mots, à raison d'un mot toutes les deux secondes. Puis, dix secondes exactement après la fin de cette lecture, vous lui demandez d'écrire sur une feuille de papier tous les mots qu'il a retenus, sans s'occuper de leur ordre. Cette récitation ne doit pas durer plus d'une minute.

Cela fait, vous comptez le nombre des mots récités juste. Mais ce nombre de mots ne vous donne pas immédiatement le degré de l'aptitude de votre sujet. Dire en effet qu'un individu retient p. ex. 9 mots sur 15 ne vous apprend rien du tout, tant que vous ne connaissez pas la capacité moyenne de rétention chez des individus du même âge soumis à un test identique. Cette somme de 9 mots constitue-t-elle un maximum, ou un minimum, ou est-elle voisine de la moyenne, et de combien s'en écarte-t-elle? voilà ce qu'il s'agit de savoir pour nous faire une idée de l'aptitude de notre patient.

Pour faire le diagnostic de l'aptitude, il faut donc pouvoir évaluer le résultat trouvé à l'aide d'une échelle de référence, dans laquelle chaque quantité de mots retenus est placée en regard du rang correspondant. Une telle échelle est très facile à édifier. Il suffit d'avoir fait porter l'expérience sur un nombre suffisant d'individus, au moins une centaine pour chaque âge (les âges au-dessus de 19 ou 20 ans comptent tous comme un âge unique, l'âge adulte). Une fois les résultats obtenus, vous les disposez en série, par ordre de grandeur et vous les traitez selon la méthode indiquée

par Galton:[1]) vous fractionnez la série en quatre segments, ccmprenant chacun 25 données si votre enquête a porté sur 100 personnes; les points de section se nomment les quartiles. Le nombre de mots retenus correspondant au premier quartile indique que le ¼ des personnes examinées ont manifesté une mémoire inférieure à celle représentée par ce nombre; par conséquent, si votre patient a fourni un résultat inférieur à celui correspondant au premier quartile, cela signifie qu'il doit être rangé dans le quart inférieur des individus pour la mémoire verbale. Et ainsi de suite pour les autres quartiles.

En effet, diagnostiquer une aptitude, c'est indiquer le rang (sur cent) qu'occupe cet individu par rapport à cette aptitude. (Afin de permettre les comparaisons, il est convenu de rapporter le rang à une collectivité de 100 individus.)

Voici maintenant les valeurs (nombre de mots récités juste) que j'ai obtenues pour les divers quartiles pour le test de 15 mots mentionné tout à l'heure. J'indique les résultats obtenus pour chaque âge, et la colonne de gauche indique les percentiles correspondant aux quatre quartiles; le chiffre 1 représente le rang inférieur, c'est à-dire correspondant aux résultats les plus mauvais qui ont été enregistrés. Le chiffre 100 correspond aux maxima enregistrés. Le chiffre 50 indique la moyenne. 25 est le premier quartile, et 75 le troisième.[2])

Mémoire des 15 mots (Garçons).

Percentiles	7 ans	8 ans	9 ans	10 ans	11 ans	12 ans	18 ans	14 ans	15 ans	16 ans	Adultes
100	9	9	9	10	13	12	12	11	12	10	14
75	7	7	7	7	9	9	9	9	9	9	9
50	6	6	6	6	7	7	7	8	8	8	8
25	4	5	5	5	6	6	6	7	7	7	7
1	1	2	2	1	4	3	1	3	3	5	5

Soit par exemple un enfant de 10 ans qui, soumis à ce test, récite juste 8 mots; vous vous reportez à la table, et cherchez dans la colonne 10 ans à quel percentile correspond cette somme de 8 mots; vous constatez qu'elle correspond à un percentile situé entre 75 et 100. Vous pouvez diagnostiquer non deulement que cet enfant a une mémoire supérieure à la moyenne mais encore qu'il se range *dans le premier quart* de ses congénères sous le rapport de cette épreuve. (Il va sans dire qu'il y a lieu de répéter plusieurs fois une épreuve analogue sur le même sujet, afin d'éliminer les causes fortuites qui viennent souvent fausser le résultat d'une expérience.)

La première chose que nous remarquons en jetant les yeux sur le tableau ci-dessus, c'est combien la variation est faible d'âge à âge, combien au contraire elle

[1]) *Galton, Inquiries into human faculties*, London 1883. — On trouvera un exposé complet de la méthode, et de la construction des ogives de Galton, dans ma ***Psychologie de l'Enfant***, p. 344 et suiv.

[2]) Il ne faut pas s'arrêter, dans ce tableau, aux valeurs extrêmes correspondant aux percentiles 1 et 100. Ces valeurs risquent d'être toujours modifiées par de nouvelles observations. Au contraire les quartiles, et surtout la moyenne, ont beaucoup moins de chances de l'être. Je ne puis assurer cependant qu'un supplément d'enquête ne modifiera pas partiellement les résultats ci-dessus; mais ce ne sera certainement que dans une très faible mesure.

est grande dans l'intérieur d'un même âge. Voyez plutôt: la mémoire moyenne, à 7 ans, comporte une rétention de 6 mots, chez les adultes, de 8 mots. En dix ou douze ans, la mémoire ne s'augmente en capacité que d'une fraction correspondant à 2 mots. Au contraire, dans l'intérieur de chaque âge la variation est considérable: l'enfant de 7 ans qui a la plus mauvaise mémoire accuse 1 mot retenu, celui qui a la meilleure en accuse 9; différence (8 mots) 4 fois plus forte que celle constatée entre 7 ans et l'âge adulte.

Cela nous montre que le test des 15 mots constitue un beaucoup meilleur test pour la détermination de l'aptitude que pour celle du développement. On comprend aussi qu'il ne soit guère possible de décider a priori si un test est bon plutôt pour le diagnostic de l'aptitude que pour celui du développement; ce n'est que l'expérience qui peut nous renseigner à ce sujet.[1])

Catégories diverses de tests d'aptitude.

Nous avons à distinguer les tests de *connaissance* et les tests d'*aptitude naturelle*. Les premiers sont ceux qui font appel à une connaissance acquise par l'éducation ou par le milieu, et on peut les subdiviser en tests de *connaissances scolaires*, et tests d'*information* (connaissances acquises spontanément par le contact avec le milieu ambiant).

Les tests d'aptitude sont ceux qui mettent en évidence une fonction mentale naturelle, comme la sensibilité, la mémoire, l'attention, etc.

Il est d'ailleurs malaisé d'établir une ligne de démarcation absolue entre ces deux catégories de tests, car l'acquisition des connaissances dépend dans une assez large mesure des aptitudes naturelles, et le jeu des aptitudes naturelles peut être favorisé par l'instruction acquise. Il n'en est pas moins vrai qu'il faut avoir à l'esprit cette distinction, afin de ne pas mettre sur le compte de l'intelligence ce qui ne proviendrait que d'une instruction insuffisante, ou vice versa.

Comme exemples de tests de connaissances scolaires, citons les tests de calcul, d'orthographe, etc.[2]) Comme tests d'information, citons les questions se référant à des connaissances usuelles,[3]) les épreuves de vocabulaire (indiquant la richesse du vocabulaire compris), etc.

Considérons maintenant les tests d'aptitude naturelle: ce sont, pour le psychologue et pour le psychiatre, les plus intéressants. On peut les

---

[1]) Dans les investigations de ce genre, il est nécessaire de distinguer les individus cultivés des non-cultivés, et d'établir des étalonnages différents pour chacune de ces deux catégories de sujets. Le tableau ci-dessus ne se rapporte qu'aux individus cultivés (écoliers, étudiants, etc.)

[2]) On trouvera dans le No de janvier 1918 de l'Intermédiaire des Educateurs la mise au point d'un *test de lecture*, étalonné d'après des recherches poursuivies sur des enfants de 7 à 13 ans, par *Pierre Bovet*. — Le même auteur a publié dans le No d'avril 1918 du même journal les résultats d'une investigation sur *l'orthographe* des enfants suivant l'âge.

[3]) En 1906 *Rodenwaldt* avait publié dans Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol., XIX, une enquête sur l'„inventaire intellectuel" des soldats. Mais il n'avait pas étalonné les réponses obtenues. — J'ai moi-même recueilli, avec la collaboration de quelques maitres des écoles primaires et secondaires, de nombreuses réponses à trente questions d'information (cf. Bull. Société pédagogique genevoise, mars 1916); mais le dépouillement de l'enquête n'est pas encore achevé.

subdiviser de la façon suivante: 1. Tests visant à déterminer les *fonctions mentales considérées isolément* (la sensibilité, la mémoire, l'attention, la suggestibilité, la réaction, l'habileté motrice, etc.). — 2. Tests déterminant la façon dont se comporte *l'individu en fonction du temps* (aptitude à l'exercice, fatigabilité, constance). — 3. Tests d'*originalité*. — 4. Tests d'*intelligence intégrale*, c'est-à-dire qui mettent en jeu l'intelligence toute entière et non seulement telle ou telle fonction isolément. Nous ne nous occuperons ici que des tests d'intelligence, et, vu leur importance, leur accorderons une étude spéciale.[1])

III. Tests d'intelligence.

Si l'on parcourt les travaux de psychologie parus depuis une vingtaine d'années, on y rencontre l'énoncé d'un très grand nombre de tests d'intelligence. Ceux-ci sont fort variés. Pour apprécier l'intelligence d'un sujet, tantôt on lui demandera de *remplir les lacunes* d'un texte — ou de *faire une phrase avec* 3 *mots* donnés — ou de *définir un mot* — ou de remettre en ordre les morceaux d'un *jeu de patience* — ou de résoudre un *puzzle mécanique* — ou d'*interpréter une image* — ou de résoudre des *problèmes d'arithmétique*, ou des *problèmes d'action* (comme par exemple celui du loup, de la chèvre et du chou), etc. etc.

Jusqu'ici, on n'a guère cherché à déterminer quelle sorte de capacité mentale mettait en évidence chacune de ces espèces de tests. Sont-ils pratiquement équivalents? Il ne le semble pas. Peut-être attend-on, pour savoir à quelle forme de l'intelligence s'adresse chacun d'eux, de posséder une psychologie bien établie de ces formes d'intelligence. — Mais, pour établir cette psychologie, ne faudra-t-il pas recourir, précisément, à ces épreuves diverses? Nous risquons de tourner dans un cercle. Il convient donc de se demander, sans plus tarder, quelle est la signification psychologique des divers tests que l'on rencontre sur le marché ... Rien mieux qu'un essai de classement des diverses catégories de tests ne pourra servir d'introduction à une étude des aspects fondamentaux de l'acte d'intelligence.

[1]) Il ne faut pas confondre l'intelligence *intégrale*, suscitée par un problème nouveau, avec ce que l'on pourrait appeler, pour l'en distinguer, l'intelligence *globale*. Cette dernière répond à la valeur que l'on obtient en prenant *la moyenne* d'un grand nombre de tests qui ne sont pas par eux-mêmes des tests d'intelligence (tests de sensibilité, de mémoire, etc.). De fait, cette intelligence globale donne une image fidèle de l'intelligence d'un individu, ainsi que l'ont montré de nombreux travaux récents sur la corrélation de diverses fonctions mentales. (Voir aussi les expériences si frappantes de Mlle *Descœudres*, *Exploration de quelques tests d'intelligence chez des enfants anormaux et arriérés*, Arch. de Psychol., XI, nov. 1911.) — Cela montre que toute expérience psychologique, même portant sur une fonction étrangère à l'intelligence intégrale, implique dans une certaine mesure de l'intelligence, pour être effectuée convenablement. En prenant la moyenne des résultats de tests sur des fonctions diverses, cela met en évidence le facteur commun qui est intervenu, si peu que ce soit, dans l'accomplissement de chacune d'elles: l'intelligence.

C'est l'intelligence globale que déterminent les tests Binet-Simon.

Nous laissons complètement de côté ici les *mesures indirectes* de l'intelligence (anthropométrie, acuité sensible, illusion de poids, etc.).

Le fait que tous ces tests constituent réellement des problèmes d'intelligence ne saurait (sauf rares exceptions) être mis en question. Cependant, ces problèmes sont de nature très diverse. S'ils sont tous appropriés à mettre l'intelligence en évidence, il faut qu'ils se ressemblent par quelque côté. On pourrait prétendre il est vrai qu'il y a plusieurs espèces d'intelligences: l'intelligence verbale et l'intelligence mécanique, l'intelligence compréhensive et l'intelligence inventive, l'intelligence imaginative et l'intelligence logique, l'intelligence théorique et l'intelligence pratique, etc. Mais ce ne serait que reculer sans profit la difficulté: si nous donnons à toutes ces opérations différentes le nom commun d' « intelligence », c'est qu'il y a entre toutes une certaine parenté; elles possèdent toutes en commun un certain caractère. Quel est donc ce caractère commun qui est le propre de l'acte d'intelligence?

Ce caractère, c'est d'impliquer trois opérations, que j'appelle les trois opérations capitales de l'intelligence: une *question*, une *hypothèse*, et une *vérification*. Un acte d'intelligence est un processus mental, suscité par un défaut d'adaptation, et destiné à réadapter le sujet en résolvant la situation nouvelle devant laquelle il se trouve. La question dépend du genre de désadaptation qui suspend momentanément l'activité. L'hypothèse est la recherche des moyens de se réadapter: La vérification est le contrôle de l'hypothèse, c'est-à-dire la mise à l'épreuve des moyens imaginés.[1])

Tout acte intégral d'intelligence implique ces trois processus. Et, si nous examinons la façon dont s'exécutent les divers tests que nous avons mentionnés, nous les y retrouverons: pour remplir les lacunes d'un texte, il faut après s'être posé la question du sens de ce texte, chercher les mots manquants (chaque mot qui se présente à l'esprit est une hypothèse), et vérifier si ces mots manquants s'accordent bien avec le reste de la phrase. Pour le jeu de patience, après s'être posé la question du sens général de tous ces morceaux, on essaiera leur assemblage (chaque essai correspond à une hypothèse) et on vérifie si les morceaux assemblés forment un tout ayant un sens. Pour le passage de la rivière, après s'être posé la question du comment, on cherche les moyens de réaliser la chose sans que la chèvre mange le chou, et sans que le loup mange la chèvre; on vérifie chaque moyen imaginé jusqu'à ce qu'on trouve celui qui satisfait à la question posée. Etc.[2])

---

[1]) Cf. mon article *La psychologie de l'intelligence*, Scientia, nov. 1917.

[2]) Dans la réalité, la solution d'un problème implique non pas un seul acte d'intelligence, mais une succession d'actes d'intelligence qui se pénètrent mutuellement. Ainsi, la vérification peut constituer par elle-même un acte d'intelligence, greffé sur l'acte fondamental dont cette vérification n'est qu'une phase. En effet, une hypothèse ayant été imaginée, celle-ci peut susciter la question: „Comment vais-je m'y prendre pour la vérifier?", et cette question va susciter à son tour des hypothèses portant sur les modes possibles de vérification. — De même, la question primordiale, qui engendre tout l'acte d'intelligence, si on la con-

Compréhension et Invention.

Nous venons de voir ce qui est commun à tous les problèmes d'intelligence. Voyons maintenant ce qui les différencie. La vie de tous les jours nous apprend en effet que l'intelligence a des formes différentes: mais ce serait nous perdre que d'entrer ici dans l'examen de cette grosse question. Je me borne aux tests d'intelligence intégrale, et, en les comparant entre eux, je trouve qu'ils se ramènent à deux types principaux, les tests de *Compréhension* et ceux d'*Invention*, plus un type mixte ou intermédiaire, comprenant à son tour quelques sous-types.

On a immédiatement le sentiment, en comparant un test de compréhension à un test d'invention, qu'ils diffèrent profondément (tout en étant l'un et l'autre un test intégral d'intelligence, impliquant les 3 opérations capitales). Assurément le test de «l'image à interpréter»[1]) (test de Compréhension) est bien différent de celui de «la balle perdue»[2]) (test d'Invention). Mais qu'est-ce, exactement, qui les distingue? *En quoi l'invention se distingue-t-elle de la compréhension?* Au premier abord, il semble que seule l'invention fasse appel à l'hypothèse, et que c'est la recherche de l'hypothèse qui donne à un problème son cachet «inventif». Mais il n'en est rien. Dans le problème de compréhension aussi, il intervient une hypothèse.

On se demande alors si, ce qui caractérise l'invention, c'est le fait que certains éléments sont imaginés, tandis que dans la compréhension, tout serait donné. Mais un instant de réflexion montre que dans chaque cas il y a des éléments donnés et des éléments à trouver. — Cette remarque nous rapproche cependant de la solution: ce qui est donné et ce qui est à trouver n'est pas, dans chacun des types de problème, de même nature.

Dans la *compréhension*, l'esprit est désemparé parce qu'il ne sait pas comment ajuster son action eu égard à certains éléments objectifs qui lui sont donnés; les éléments sont là, mais il ne sait pas qu'en faire. Savoir qu'en faire, tel est le problème.

Dans l'*invention*, c'est tout le contraire. L'esprit est désemparé parce qu'il ne possède pas les éléments objectifs lui permettant d'ajuster une action qu'il s'est donnée comme but. L'action à faire est donnée; mais

sidère, non plus par rapport à l'acte qu'elle engendre, mais par rapport aux événements qui l'ont précédée, cette question fonctionne souvent comme hypothèse.

Les trois opérations capitales de l'acte d'intelligence ne conservent donc leur signification propre que par rapport à l'acte d'intelligence qu'elles constituent, acte d'intelligence qu'il s'agit, pour l'étudier, d'isoler de la chaine d'événements dont il ne forme qu'un anneau.

[1]) Ce test consiste à présenter une image au sujet et à lui demander de lui donner un titre, ou de l'expliquer. Voir par exemple l'image du prisonnier dans les tests Binet-Simon: on y voit un homme debout sur son lit, regardant par le soupirail de sa cellule.

[2]) Voici l'énoncé de ce test: „Une balle est perdue dans un pré circulaire. Le gazon est si haut qu'on ne peut voir qu'à trois mètres de chaque côté de soi. Quel est le chemin que vous devrez suivre pour chercher la balle?" (On donne un papier et un crayon au sujet pour qu'il puisse tracer le chemin en question.) Cf. *Terman*, Pedag. Semin., sept. 1906.

les éléments objectifs permettant de l'exécuter font défaut. Savoir comment exécuter l'action, tel est ici le problème.

Dans la *compréhension*, l'esprit cherche à découvrir les rapports entre les éléments objectifs donnés; car ce sont ces rapports qui serviront de soutien à l'action, qui détermineront l'attitude mentale à prendre à l'égard de ces éléments, — qui permettront de les *comprendre*.

Dans l'*invention*, l'esprit cherche à découvrir les éléments qui satisfont à un rapport donné; car ce sont ces éléments qui serviront de soutien à l'action, qui détermineront la manière, la technique propre à satisfaire à la condition posée, — qui permettront de *réaliser l'invention*.

Dans la *compréhension*, on a des éléments cherchant l'idée qui leur donnera un sens, une valeur pragmatique. — C'est l'idée qui est cherchée.

Dans l'*invention*, on a une idée cherchant les éléments qui lui donneront une expression pratique, c'est-à-dire aussi une valeur pragmatique. — C'est l'idée qui cherche.

On peut résumer cette opposition en disant que, dans la Compréhension, l'esprit va *de la sensation à l'idée* — tandis que dans l'Invention, il va *de l'idée à la sensation*. (Je prends ces termes de « sensation » et d'« idée » dans un sens très général).

Pour simplifier la suite de cet exposé, et pour pouvoir caractériser d'une façon commode les divers types de tests, je désignerai par le symbole S la sensation donnée, et par s la sensation à chercher; et par le symbole I l'idée donnée, par i l'idée à trouver. La Compréhension sera donc, dans cette convention graphique, exprimée par la formule S-i, et l'Invention, par la formule I-s.

L'intérêt de ces formules est de rendre évidentes des similitudes entre des tests en apparence fort différents, et de mettre le doigt sur la nature de la similitude; — et aussi de différencier des tests semblant analogues.

Les problèmes de compréhension sont des problèmes répondant, en général, à la question *quid?* — ceux d'invention, à la question *quo modo?*

Mais ces deux cas sont des cas extrêmes. Dans la réalité, les processus de compréhension et ceux d'invention sont intimément mêlés et s'appellent les uns les autres. Comment en serait-il autrement? Ni la sensation ni l'idée ne saurait se suffire à elle-même. Notre activité mentale est faite de la nécessité d'accorder incessamment l'un de ces termes avec l'autre. S c'est le monde réel, l'objectif, ce dont nous devons tenir compte, inéluctablement, pour réaliser I qui est au contraire le subjectif, l'intention ou la réaction. N'est-ce pas le propre même de la vie mentale, et sa raison d'être, que d'établir la continuelle liaison entre ces deux groupes de faits? — Du point de vue purement fonctionnel, on pourrait dire que i dans la compréhension a le même rôle que s dans l'invention: l'un et l'autre sont les agents de l'adaptation, de l'ajustement à l'intérêt du moment; ils sont le pont jeté entre l'inconnu et le connu. Mais d'un point de vue plus psychologique, ils nous apparaissent comme bien différents. Dans la compréhension, S représente le monde objectif et donné auquel il s'agit

de s'adapter; cette adaptation à trouver, c'est *i*; *i*, c'est la réaction appropriée, ou le concept (qui n'est qu'une possibilité de réaction). On voit donc qu'ici, *S* figure le monde objectif, et *i* la réaction de l'individu. — Dans l'invention, même opposition: *s* c'est le moyen objectif, inéluctable, imposé pour réaliser *I*, qui est l'intention, le désir, le plan du sujet. De nouveau, *s* est du côté de l'objet, tandis que *I* figure le facteur subjectif.

Notre vie mentale n'est qu'un perpétuel va-et-vient entre *S* et *i*, et entre *I* et *s*.[1]) Ces deux actes qui s'apppellent et se complètent l'un l'autre sont comme la respiration de l'esprit.[2])

Les tests de Compréhension pure sont ceux qui consistent à trouver le sens, la signification d'un objet plus ou moins équivoque, et qui sont agencés de telle sorte que, pratiquement, les processus d'invention à type *I-s* n'y jouent aucun rôle. Pour les tests d'Invention, c'est l'inverse. Le propre du test d'invention, c'est de solliciter à trouver un moyen, un truc, pour parvenir au résultat fixé d'avance.[3])

La plupart des tests d'intelligence font intervenir à la fois la compréhension et l'invention. Ensorte qu'il faut ajouter aux deux grandes catégories de tests d'intelligence une troisième catégorie comprenant les cas mixtes, qu'on peut ranger sous 3 rubriques principales:

1. *Tests d'Achèvement* (Formule: S-i-s). — Ces tests consistent à compléter des sensations données *S* par des sensations imaginées *s*. Mais cet achèvement n'est possible que si l'esprit passe préalablement par la compréhension, par le « meaning » (*i*) des *S* donnés. Il s'agit de commencer par comprendre la signification des éléments donnés afin de pouvoir les compléter par des éléments tirés de l'imagination. Nous avons donc ici un acte d'invention étroitement soudé à un acte de compréhension, et dépendant de celui-ci. Exemple: le test du *remplissage des lacunes* (*Kombinationstest* d'Ebbinghaus); on donne une phrase dont certains mots sont remplacés par des traits, et il s'agit de remplacer les traits par des mots appropriés. De même type est le test consistant à *faire une phrase avec 3 mots* (Paris, ruisseau, fortune, dans la série Binet-Simon). Citons aussi

---

[1]) On s'en rend bien compte dans le cas du langage, où *S-i* représente le langage compris, et *I-s* la parole spontanée.

[2]) Il est à peine besoin de faire remarquer que cette distinction entre la compréhension et l'invention correspond exactement à la distinction entre les fonctions centripètes et les fonctions centrifuges de l'individu. Elle correspond aussi à la distinction entre la Science, dont l'objet est de comprendre et d'expliquer l'univers (de parvenir à un *i* en partant des *S*, l'*i* étant la loi, le concept, le rapport entre les phénomènes) et les Arts (l'industrie, la technique, etc.) qui, partant des *i* que la science leur fournit cherchent à réaliser des *s*.

[3]) Les tests d'invention diffèrent entr'eux suivant la part plus ou moins grande laissée à l'imagination. Lorsque cette dernière n'intervient pas, on a un *test de Sélection* (S-I), caractérisé par le fait que le sujet n'a pas à tirer de son imagination les moyens propres à réaliser l'idée, mais qu'il doit seulement choisir ces moyens, qui lui sont présentés parmi d'autres éléments. Par exemple, on donnera au sujet les fragments d'un objet mélangés à des pièces analogues d'autres objets, et on lui demandera de construire cet objet. L'acte intelligent consistera à choisir les pièces adéquates à la construction désirée.

le test de Ziehen (« *Partikelmethode* ») consistant à achever intelligemment une phrase dont manquent les derniers mots. Par exemple: « Bien que je sois fatigué ... » — Mentionnons encore les problèmes à type de *règles de trois*, comme celui-ci: $\frac{\text{Herbe}}{\text{vert}} = \frac{\text{Sang}}{\text{x}}$

Au lieu que l'achèvement porte sur des mots entiers, il peut porter sur des lettres. Exemple: .l f..t r.ndr. l. b..n p..r l. m.l (Ajouter les voyelles manquantes).

Ou sur les fragments d'une image incomplète. — Ou sur certaines scènes d'une histoire dont on ne présente que certains tableaux (test de Dawid, de Varsovie: on montre la première et la dernière vignette d'une anecdote en images, et il faut imaginer les scènes manquantes). Si les fragments manquants sont considérables, l'opération d'achèvement prend le caractère d'une « explication ».

Les tests d'achèvement, on le voit, diffèrent entre eux suivant la liberté plus ou moins grande laissée à l'imagination: tandis que le test cité tout à l'heure des voyelles manquantes, et la plupart des tests de Dawid n'admettent qu'une solution (achèvement *univoque)*, celui de Ziehen ou de la phrase avec 3 mots en admettent plusieurs (ach. *multivoque)*.

2. *Tests d'Assemblage*[1]) (S-i-S). — Ce test se distingue du précédent en ce que, ici, toutes les sensations sont données. Il s'agit seulement de rétablir l'ordre convenable. Nous avons comme variétés de ce type les tests de Reconstruction et les tests d'Assortiment.

Comme exemple du test de *Reconstruction*, citons le *jeu de patience*. Certains morceaux du jeu (*S*) suggérent une idée générale (*i*), et, on cherche les autres pièces du jeu (*S*) qui satisfont à cette idée. Notons qu'ici, à la différence des tests d'achèvement, le *s* à trouver n'est pas fourni par l'imagination, mais qu'il est aussi donné au sujet: celui-ci doit le découvrir, non l'imaginer. Nous emploierons donc pour le désigner la majuscule *S*. — La formule de ce cas sera donc: *S*-*i*-*S*.

Autres exemples: Rétablir une phrase dont les mots sont donnés en désordre (Binet-Simon). — Rétablir une anecdote en images dont les vignettes sont présentées en désordre (test proposé par Dawid, et, indépendamment de cet auteur, par Decroly, Année psychol., 1914)-

Le test d'*Assortiment* consiste à apparier deux images, ou deux mots, qui vont ensemble. On présente en désordre une série d'images, et il faut mettre ensemble le violon et l'archet, l'abeille et la ruche, le coq et la poule, etc.[2])

[1]) On a généralement confondu ce test avec le précédent sous le nom de test de *combinaison*. Ce mot de combinaison a été appliqué à des tests si différents qu'il vaut mieux l'abandonner et préciser, dans chaque cas, de quelle sorte de combinaison il s'agit.

[2]) *Franken, Bilderkombination*, Zeitschr. f. angew. Psychol., Bd. 12, 1917.

Le test du tableau à compléter,[1]) consistant à mettre en bonne place, à divers endroits d'une gravure, de petites images complétant cette gravure, appartient aussi au type de l'assortiment. Au premier abord, on le prendrait pour un test d'achèvement. Mais sa formule montre qu'il s'en distingue par le fait que les pièces rajoutées n'ont pas à sortir de l'imagination du sujet : elles lui sont données; il n'a qu'à les choisir convenablement.

3. *Tests de Correction* (S-i; I-s). — Je crois devoir établir une sous-classe pour ce type de test, consistant à présenter au sujet une image ou une phrase absurdes, et à lui demander de découvrir l'absurdité, et d'en faire la critique.[2]) Nous avons ici, comme dans les types précédents, une union entre un acte de compréhension et un acte d'invention. Mais ici ces deux actes sont moins étroitement soudés. Le second dépend cependant de la réussite du premier. Le plus souvent le test est manqué par défaut de compréhension plus que par défaut d'invention.

Ainsi, je dis à une fillette de 6 ans: « *M. Charles a eu les deux mains arrachées par une machine. Il a immédiatement écrit à sa femme pour lui annoncer cet accident.* — Qu'est-ce qu'il y a de bête dans cette histoire? » — Elle répond: « C'est le monsieur, qui aurait pas dû se laisser accrocher par cette machine.» Ici, évidemment le test est manqué par défaut de compréhension, mais l'invention ne fait pas défaut; l'idée de bêtise suggère une série de réponses, ainsi que le prouve notre récolte: « C'est bête qu'il a écrit à sa femme, parce qu'il aurait pu aller lui-même » (6 ans). — « Parce qu'il a écrit; il aurait dû dire au docteur » (9 ans). — « Il n'aurait pas dû dire à sa femme; elle ne pourra pas le soigner » (9 ans). — « On peut pas avoir les mains arrachées par une machine » (9 ans). — « C'est bête qu'il lui a écrit; il faudrait qu'il y aille » (10 ans). — « Il aurait pu se passer de le dire à sa femme » (11 ans). — « Il ne devait pas l'annoncer à sa femme; c'est pas la peine » (11 ans). — « Il aurait dû faire attention; il sait pas son métier. Il n'aurait pas dû annoncer à sa femme qu'il mettait en souci » (12 ans). — Etc., etc.

Dans certains de ces tests, cependant, la bêtise est sentie, sans qu'on sache dire en quoi elle consiste exactement. Par exemple: « *Les personnes qui se lavent sont sales ; car si elles n'étaient pas sales, elles n'auraient pas besoin de se laver* ». Aucun enfant n'a donné à cette phrase une réponse satisfaisante; la plupart ont répondu qu'il n'y avait « rien de bête ». Ils n'ont pas compris. Mais bien des adultes qui ont eu le sentiment de l'absurdité n'ont pas su mettre le doigt dessus (compréhension sans invention).

On le voit, dans les tests mixtes, on a une association étroite d'un processus de compréhension et d'un processus d'invention.

Comme je l'ai dit, la plupart des tests, même ceux de compréhension ou d'invention pures, impliquent un mélange de ces deux catégories d'opérations. Et c'est selon que l'accent sera mis sur l'une ou sur l'autre que le test devra être considéré comme appartenant à l'une ou à l'autre de ces deux catégories. Exemple: *Résumer un fait divers;* ou bien *lire une fable et la mettre en prose.* Ces tests sont-ils d'invention ou de compréhen-

[1]) *Healy, Completion picturial test*, Psychol. Review, 1916.

[2]) Une étude approfondie de cette espèce de test serait nécessaire pour en établir la formule, qui doit varier suivant les cas, et suivant que le sujet a pour consigne de corriger l'image ou la phrase présentée, ou d'indiquer pourquoi elle est absurde, ce qui constitue un problème un peu différent.

sion? Tout dépend du but poursuivi. Si l'on a eu pour but, en faisant résumer le fait divers ou la fable, de voir simplement dans quelle mesure le sujet a compris ce qu'il a lu, c'est un test de compréhension. Si au contraire le texte à lire est suffisamment facile pour que sa compréhension ne soit pas en question, et qu'on cherche avant tout à déterminer dans quelle mesure le sujet sait trouver des termes heureux pour le résumer élégamment, c'est un test d'invention. — On voit qu'un même type de test peut appartenir à l'une ou l'autre de nos catégories suivant l'intention de l'opérateur. Et un même test peut aussi avoir une signification différente suivant la personnalité du sujet: selon que le fait de comprendre la donnée du problème constitue ou non pour le sujet un autre problème, le test fera intervenir ou non la compréhension.

Je voudrais encore signaler une autre sorte de mixture possible entre la compréhension et l'invention. Parfois, l'acte d'invention consiste à découvrir que, pour résoudre un problème d'invention, il faut commencer par s'assurer que l'on en a bien compris la donnée. Cela sonne comme une vérité à La Palice. Mais que l'on songe aux écoliers qui, ayant à résoudre un problème d'arithmétique (problème d'invention), n'ont pas l'air de s'apercevoir que la première condition est d'avoir *compris* la donnée. Ils posent des opérations au hasard. L'écolier qui découvre qu'on ne peut pas effectuer les calculs sans avoir préalablement compris de quoi il s'agit, fait certainement acte d'intelligence. Ici, le premier acte d'invention consiste dans une compréhension; c'est à dire que la compréhension constitue le moyen découvert pour réaliser l'invention finale. On pourrait formuler ainsi ce cas spécial: *I-s-(S-i)-s'*. C'est un acte à deux inventions: la première *(I-s)* consiste à découvrir qu'il faut commencer par comprendre; la seconde *(i-s')* consiste à découvrir les opérations à effectuer.

Point de vue de la nature de l'objet du problème.

Les considérations qui précèdent établissent entre les tests certaines grandes distinctions qu'il me semblait intéressant de mettre en lumière. Mais elles ne suffisent pas à différencier entre eux tous les tests ni toutes les aptitudes correspondantes. Il est encore d'autres points de vue qui se croisent avec celui auquel nous nous sommes placé jusqu'ici.

Prenons par exemple un test d'achèvement. Le travail à effectuer s'adressera à des aptitudes bien différentes selon qu'il s'agira de compléter une image, ou une phrase, ou une situation dramatique, ou une démonstration mathématique, ou de découvrir ce qui manque à une mécanique qui marche mal, etc.

Les tests de compréhension, d'invention, et les tests mixtes diffèrent donc entre eux suivant qu'ils portent sur des problèmes *visuels, verbaux, mécaniques, pratiques,*[1]) *dramatiques, mathématiques, philosophiques ou abstraits, moraux, esthétiques.*

---

[1]) Souvent il sera difficile de dire si tel problème est mécanique ou pratique. On peut entendre comme problèmes pratiques ceux ne faisant pas intervenir des appareils inusités. Ainsi un test pratique est le balayage d'un escalier. Gribouille balaye l'escalier en commençant par le bas, ce qui fait qu'il salit au fur et à mesure les marches qu'il vient de nettoyer.

Je ne prétends pas épuiser par cette énumération toutes les catégories possibles relatives à la nature de l'objet du problème. Ce sera à l'expérience à les déterminer plus exactement. Il n'est pas inutile cependant d'essayer de les dégager d'après ce que nous montre, ou paraît nous montrer l'observation courante: chacun sait qu'un homme éloquent, qui a une grande ingéniosité verbale, peut ne manifester qu'une faible intelligence mécanique, ou philosophique, etc. — Mais c'est à l'expérience à nous dire (en appliquant le procédé des corrélations) si ces diverses catégories sont entièrement distinctes, ou si quelques-unes d'entr'elles se ramènent à une même disposition mentale.

Point de vue de la Technique interne.

La compréhension et l'invention sont des opérations complexes impliquant chacune une série d'opérations plus simples ou subordonnées qui en sont comme les instruments, et que nous pouvons réunir sous le nom de « technique interne » de l'intelligence.

Cette technique varie suivant les divers tests. Ainsi, pour interpréter une gravure, pour lui donner un titre ou une légende, il faut commencer par *observer* tous les détails de cette image, puis il faut que ces détails suggèrent des souvenirs qui surgiront en vertu de l'*association par ressemblance* avec des cas plus ou moins analogues observés précédemment. Ici, l'observation et l'association sont les processus élémentaires qui me paraissent être au premier plan.

Dans le test du jeu de patience, à l'*observation* s'ajoute la *comparaison*, l'une avec l'autre, des diverses pièces du jeu, puis vient aussi l'*association*, et dans une certaine mesure ce qu'on peut appeler l'*imagination combinatrice*, c'est à dire l'aptitude à faire rapidement varier dans son esprit les positions respectives de certains éléments, afin d'en essayer les combinaisons possibles.

Au contraire, dans le test « faire une phrase avec 3 mots » l'observation, ni la comparaison ne jouent de rôle évident, tandis que l'*association* et l'*imagination combinatrice* dominent la scène.

Sans vouloir ici faire une étude de cette question encore bien obscure, je noterai provisoirement comme processus élémentaires de l'intelligence: l'*observation*, la *comparaison*, l'*association par ressemblance* et *par contiguïté*, ainsi que l'association *prédéterminée*, l'*imagination combinatrice*, et j'ajouterai encore à cette liste l'*abstraction*, l'*implication* et la *déduction*, cette dernière opération intervenant surtout dans la phase de contrôle de l'acte d'intelligence. Nous ignorons du reste en quoi consiste son mécanisme psychologique. Je me borne à marquer sa place.

Il est bien certain qu'aucune de ces opérations ne constitue en soi un acte d'intelligence: observer pour observer, associer pour associer, imaginer pour imaginer sont des processus stériles. Ce n'est que pour autant que

— Autre test d'intelligence pratique du type invention: faire porter à une certaine distance une série de petits objets et de boites pouvant être placés les uns dans les autres, et voir si le sujet a l'idée d'arranger son matériel de façon à ne faire qu'un seul voyage, ou bien s'il fait un voyage pour chaque objet.

ces opérations sont mises au service d'un problème à résoudre (problème de compréhension, ou problème d'invention) qu'elles ont affaire à l'intelligence.

Or les tests, suivant leur nature, font appel à ces diverses opérations dans des proportions variées. Les tests qui ne s'adressent uniquement qu'à l'une de ces opérations (simple test d'observation, ou de comparaison, ou d'association, etc.) ne sont pas des tests d'intelligence intégrale. Mais il serait intéressant d'étudier l'aptitude à ces fonctions élémentaires en regard de l'aptitude à résoudre les problèmes d'intelligence des diverses autres catégories.

Point de vue de la Technique externe.

Outre que les individus se différencient selon qu'ils sont aptes à la compréhension ou à l'invention, selon qu'ils ont une intelligence mécanique ou verbale ou artistique, etc., et selon qu'ils sont enclins plutôt à l'observation, ou plutôt à l'association par ressemblance, ou à l'imagination pure, ou à la déduction, — ils se différencient encore dans d'autres directions que nous pouvons placer sous la rubrique « technique externe », parce qu'elles paraissent dominer le jeu de l'intelligence, sans participer à son mécanisme même. La *vitesse*, l'*énergie*, la *persévérance* des actes intellectuels sont assurément des facteurs de cette espèce. De même la *direction* et la *cohérence* des démarches de la pensée et l'*esprit critique*. Enfin, le *sens de la réalité* et la *prévision des contingences*.[1]) Tous ces facteurs dépendent dans une large mesure de la psychologie générale de l'individu, de son tempérament, de son système affectif. Sauf pour ce qui est de la vitesse, les tests de laboratoire proposés jusqu'ici sont peu propres à les mettre en évidence.

Nous laisserons aussi de côté tout ce qui a trait à d'autres caractères de l'intelligence, par exemple intelligence analytique et synthétique, logique et intuitive. Cela nous conduirait beaucoup trop loin. Les pages qui précèdent ne constituent qu'une première tentative de projeter un peu de lumière sur la nature des tests d'intelligence, que l'on emploie encore trop à l'aveuglette, sans se rendre clairement compte de ce qu'ils signifient. Cette tentative en appelle d'autres.

---

[1]) J'appelle *prévision des contingences* le fait de se préoccuper des circonstances dont il importe de tenir compte bien qu'elles soient étrangères au problème même à résoudre. Donnons comme exemple typique de la non-prévision des contingences le pavé de l'ours de la fable: en voulant tuer la mouche posée sur le front de son maître, l'ours a assommé celui-ci par dessus le marché. „Jeter l'enfant avec le bain", est un proverbe qui fait allusion à l'absence de cette qualité intellectuelle.

Par ces temps de manque de combustibles, on fait abattre une grande quantité d'arbres. Mais on oublie trop que cette coupe d'arbres, en portant préjudice à la vie des oiseaux, nuit à l'agriculture, dont les produits sont dévastés par les insectes.... Défaut de prévision des contingences.

Tableau général des diverses catégories de tests mentaux.

1. Tests classés selon qu'ils fournissent une donnée qualitative ou quantitative.

1. **Tests qualitatifs**
2. **Tests quantitatifs**
   - psychophysiques
   - psychochronométriques
   - psychodynamiques
   - psychostatistiques
     - réponses comptées
     - réponses évaluées

2. Tests classés d'après leur portée pratique.

1. **Tests de développement** (niveaux d'âge)
2. **Tests d'aptitude**
   - *a)* Tests de *connaissance*
     - connaissances scolaires
     - information
   - *b)* Tests *d'aptitude naturelle*
     1. Fonctions mentales isolées — sensibilité, mémoire, attention, réaction, suggestibilité, habileté motrice, etc.
     2. En fonction du temps — aptitude à l'exercice, fatigabilité, constance
     3. Originalité
     4. Intelligence (pr. le détail, v. plus bas)

Tests d'Intelligence.

1. **Tests d'Intelligence intégrale**
   - Tests de *Compréhension* (S-i)
   - Tests d'*Invention* (I-s)
   - Tests *mixtes*
     - Tests d'*Achèvement* (S-i-s) — Remplissage lacunes, Phrase avec 3 mots, Explication (images de Dawid), etc.
     - Tests d'*Assemblage* (S-i-S) — Reconstruction, Assortiment
     - Tests de *Correction* (S-i; I-s)
2. **Tests sur les Processus élémentaires de l'intelligence**
   - Observation
   - Comparaison
   - Association
   - Abstraction
   - Imagination combinatrice
   - Implication et Déduction

3. Les Tests précédents peuvent différer suivant qu'ils posent à l'intelligence un problème dont l'*objet* est plus spécialement: 1. *Visuel*, 2. *Verbal*, 3. *Mécanique*, 4. *Pratique*, 5. *Dramatique* (affectif), 6. *Mathématique*, 7. *Philosophique* ou *abstrait*, 8. *Moral*, 9. *Esthétique*.

4. Enfin, les tests d'intelligence peuvent être disposés à façon de mettre en évidence l'un ou l'autre des processus de la technique externe de l'intelligence: *vitesse* et *durée* des opérations mentales, — *direction* et *cohérence* de la pensée, — *esprit critique*, — *sens du réel* et *précision des contingences*.

6. Un cas de Myohypertrophie essentielle adynamique.

(Forme monomélique, consécutive à un traumatisme du cerveau.)

Par le Dr. D. PACHANTONI †.

Avec 3 illustrations.

Dans la littérature des dernières années l'hypertrophie musculaire essentielle, considérée de nouveau comme une entité morbide, fut l'objet de différentes publications. Pendant longtemps cette curieuse maladie ne constituait qu'un ensemble de faits cliniques tributaires des autres myopathies. Pour la trouver cataloguée comme une entité morbide, il fallait remonter jusqu'aux travaux de *Duchenne*, de *Hofmann*, de *Friedrich* et de *E. Schultze*.

Un cas de myopathie essentielle, intéressant à plusieurs points de vue et spécialement pour la question de sa pathogénie — parcequ'il paraît avoir pour cause une blessure du cerveau — me fournit l'occasion de résumer les traits principaux de cette forme clinique et d'examiner sommairement la légitimité de sa réhabilitation.

Observation.

C. M. sergent belge de l'armée active, né en 1893, toujours en bonne santé. Pas de myopathies dans la famille. Pas d'infection syphilitique ni d'alcoolisme dans les antécédents personnels.

Blessé le 12 août 1914 à la région occipitale droite par une balle de fusil. Le projectile resté dans la tête est extrait par trépanation trois jours après. Comme suite immédiate de la blessure, perte de connaissance pendant un jour et amaurose complète pendant trois semaines. Puis peu à peu la vue redevient normale. Mais en novembre de la même année, elle baisse de nouveau au point que le malade ne distingue plus à une distance de deux mètres. Cette aggravation dure quelques semaines et est suivie d'une nouvelle amélioration définitive. Pendant plus de trois ans après sa blessure le sergent C. continue à souffrir d'éblouissement et de violents maux de tête. Jamais de vertiges, ni de crises épileptiques.

Un mois après la blessure, le mollet gauche commençait à augmenter de volume, tandis que le malade éprouvait en même temps un sentiment de faiblesse dans tout le membre inférieur gauche. Peu à peu l'hypertrophie de la jambe gagna les muscles de la cuisse et de la fesse, et au bout de cinq mois, le membre inférieur gauche était hypertrophié dans son entier.

Interné en Suisse le 19 juillet 1916 pour blessure crânienne et maux de tête persistants, C. M. fut soigné pendant un an pour accès de céphalée violents. Un examen oculaire demontrait l'existance d'une hémianopsie homolatérale gauche (Dr. *O. Dufour*). Depuis l'internement, l'hypertrophie et l'affaiblissement de la ambe ont sensiblement augmenté.

Etat actuel.

Homme de taille moyenne, un peu pâle mais en bon état de nutrition. Les organes internes sont sains.

A la région occipitale droite, cicatrice chirurgicale, longue de six centimètres, qui commence à la hauteur du conduit auditif externe, trois centimètres en arrière de l'insertion du pavillon et qui monte en se bifurquant en forme d'un Y. A mihauteur de la cicatrice, il existe un défaut de substance osseuse avec dépression des téguments. A ce niveau la

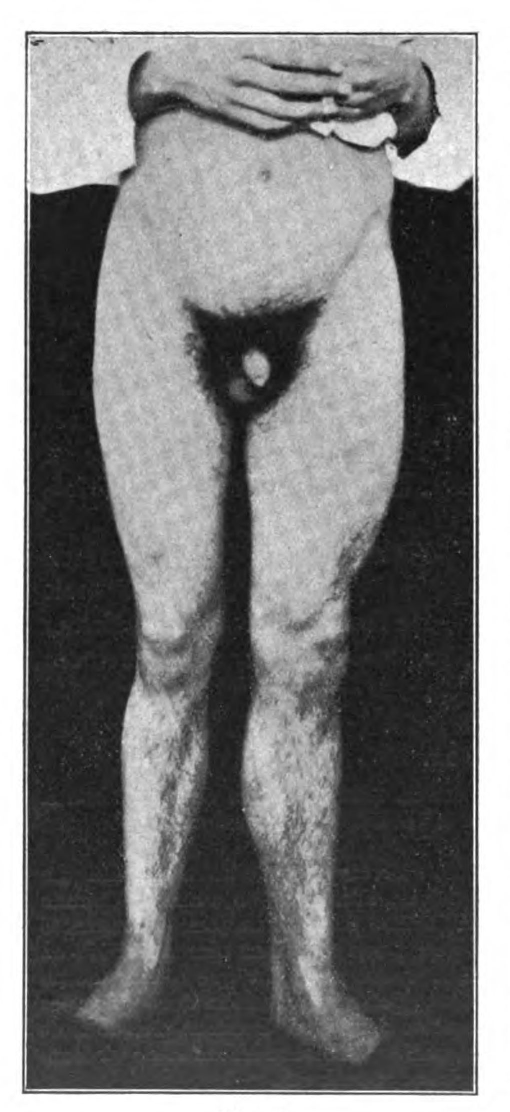


Fig. 1.

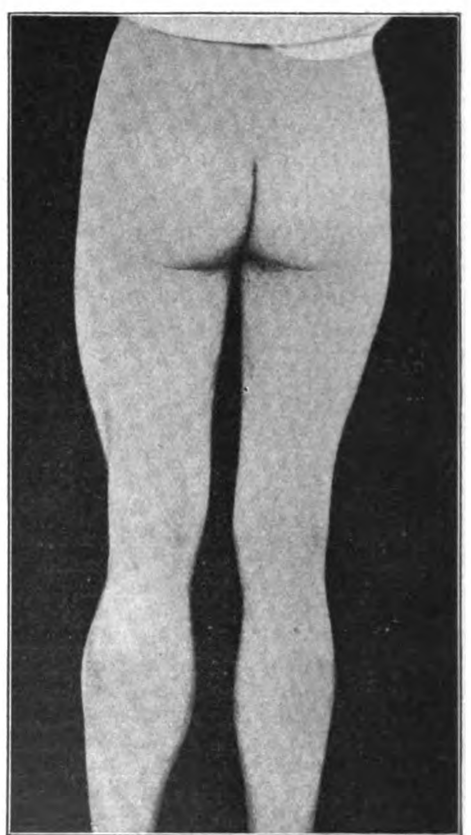


Fig. 2.

Hypertrophie musculaire essentielle du membre inférieur gauche.

cicatrice est sensible à la pression. Rien de spécial du côté de la face; la mastication et la déglutition se font normalement, et la parole est bien articulée.

La musculature des épaules et des bras présente un développement normal; la force et la vivacité des réflexes des membres supérieurs n'accusent aucune parti-

cularité. Pas de déformation de la colonne vertébrale; les vertèbres sont insensibles à la percussion.

Membres inférieurs. La longueur des deux jambes et celle des deux pieds sont égales. La peau de la jambe gauche a l'aspect sain. Pas de troubles circulatoires, pas de varices, pas d'œdème. L'hypertrophie ne porte sur la musculature du membre, le tissu adipeux sous-cutané étant aussi développé à droite qu'à gauche. La circonférence de la cuisse gauche dépasse celle de la droite de quatre centimètres et demi et la circonférence de la jambe gauche dépasse celle de la droite de cinq centimètres.

La force du membre hypertrophié est sensiblement diminuée. La consistance de la musculature est habituellement flasque, mais on trouve parfois des muscles isolés légèrement contractés et cela d'une façon passagère. Le plus souvent, ce sont les fléchisseurs de la jambe qui présentent cette tonicité exagerée, dont la fatigue paraît être la cause. Pas de contractions fibrillaires. Les réflexes abdominaux et les réflexes crémastériens sont également vifs de deux côtés. La réflectivité du membre hypertrophié est soumise à de légères variations qui vont d'une petite augmentation à une petite diminution. Pas de clonus, pas de Babinski ni de phénomènes similaires.

Examen électrique. L'examen électrique, fait à plusieurs reprises, nous a donné *le plus souvent* une certaine augmentation de l'excitabilité. P. ex.:

	Gauche	Droit
N. crural	1,4 MA.	1,5 MA.
Vaste int. . . .	0,4 ,,	0,6 ,,
Dr. ant.	0,8 ,,	0,9 ,,
Jamb. ant. . . .	0,4 ,,	1,5 ,,
Jumeau	2,0 ,,	2,5 ,,

Pas de réaction de dégénérescence ni de renversement de la formule. Parfois, tandis que les muscles tributaires du nerf crural et du nerf sciatique poplité externe accusaient une hyperexcitabilité électrique, ceux du nerf sciatique poplité interne présentaient une certaine hypoexcitabilité. D'autres fois, de petits écarts d'excitabilité se voyaient dans des muscles innervés par le même nerf, ces muscles, bien entendu, étant comparés individuellement aux muscles correspondants de l'autre jambe.

Sensibilité. Dans le territoire du nerf fémoral cutané externe, hypoesthésie sans dissociation de la sensibilité, accompagnée d'une certaine lenteur dans la transmission. La sensibilité profonde et le sens des attitudes sont bien conservés. Pas de troubles subjectifs de sensibilité, sauf un sentiment de „tiraillement et de fatigue" que le malade éprouve dans les fléchisseurs de la jambe.

L'examen des yeux (Dr. Musy) montre que l'hémianopsie persiste encore. La réaction de Wassermann a été franchement négative. L'examen radiographique du squelette n'a rien révélé d'anormal.

J'ai procédé à l'excision d'un morceau du muscle jumeau de la jambe gauche, qui fut le premier atteint d'hypertrophie. La coloration du muscle était plutôt pâle. Ayant pratiqué des injections d'atoxicocaine contenant de l'adrénaline pour provoquer l'anesthésie locale, je ne puis pas affirmer que la décoloration du muscle provenait de la maladie. L'examen histologique (Prof. Wegelin, Berne) montre que la grande majorité des fibres musculaires sont hypertrophiées et ne présentent aucune altération structurale. A côté de ces fibres hypertrophiées il y a un certain nombre de fibres atrophiées, à structure homogène, sans striation apparente, présentant de la dégénérescence cireuse et de l'augmentation du nombre des noyaux. Pas d'hypertrophie du tissu fibreux ni du tissu adipeux.

L'état psychique du malade est normal.

Résumé. Un homme de vinq-cinq ans sans *aucune hérédité myopathique*, sergent de l'armée active et en *parfaite santé, est blessé à la tête au niveau de la région occipitale et un mois après sa blessure il constate que la jambe du côté opposé à sa lésion crânienne s'hypertrophie et en même temps*

perd sa force. L'hypertrophie débute aux muscles du mollet, se propage rapidement sur le membre entier, envahissant la cuisse et la fesse, *mais elle reste limitée à ce seul membre depuis bientôt quatre ans. Elle n'intéresse que la musculature seule. L'excitabilité électrique ne présente que des variations quantitatives, allant d'une légère augmentation à une légère diminution, sans réaction de dégénéréscence, ni renversement de la formule. La vivacité des réflexes est également soumise à des petites variations. Pas de douleurs, seul un sentiment fugace et passager de tiraillement dans les fléchisseurs de la jambe.* Pas de déformation de la colonne vertébrale. Légers troubles de sensibilité de nature périphérique. L'examen microcospique montre la *grande majorité des fibres musculaires hypertrophiées.* Seul un *petit nombre est atrophié.* Pas d'hypertrophie du tissu adipeux, ni du tissu fibreux.



Fig. 3. Cas du Dr. Veillon.
Hypertrophie du masseter droit.

Il s'agit d'un cas d'hypertrophie musculaire morbide intéressant un seul membre. Nous savons que la localisation de l'hypertrophie est des plus variées; elle peut intéresser tout le corps ou la moitié du corps seulement. Elle peut frapper les deux membres inférieurs, ou un seul membre, elle peut se localiser à quelque muscles, ou à un seul muscle. *Curschmann*[1]) et *Bechterew*[2]) ont décrit des cas dans lesquels l'hypertrophie n'atteignait qu'un seul muscle, le jambier antérieur dans un cas et un des masseters dans l'autre. Selon communication verbale du Dr. *Veillon* de Riehen (Bâle), ce dernier lui-ci aurait observé le cas d'un jeune homme atteint d'hypertrophie du masseter droit simulant une tumeur: à l'opération on ne trouva qu'une hypertrophie du muscle, confirmé par l'examen histologique. Un malade opéré par *Turini* (de Sierre) et moi, présentait de l'hypertrophie musculaire localisée à la partie supérieure du muscle cubital antérieur gauche et qui en imposait pour une tumeur. Ainsi même l'hypertrophie partielle d'un seul muscle est possible. Les causes des hypertrophies musculaires morbides sont multiples. Nous connaissons:

[1]) *Curschmann*, Zwei Fälle von isoliert. Muskelhypertr. Jahresbericht über Fortschritte und Leistungen in der Neurologie und Psychiatrie, 1905, p. 620.

[2]) *Bechterew, W.*, Über myopathisch. Muskelhypertr. Deutsche Zeitschrift f. Nervenh., Bd. 31, H. 1—2, p. 164.

1⁰ l'hypertrophie musculaire congénitale unilatérale, comme dans le cas décrit par *Ballet G.*[1])
2⁰ l'hypertrophie qui accompagne les hémiplégies à forme spastique doublée d'athétose (*Curschmann H. Cohn T.*)[2])
3⁰ celle que l'on voit dans les troubles circulatoires faisant suite à la thrombose des veines consécutive à une fièvre typhoïde et dont plusieurs cas ont été décrits par *Masskow*[3]), *Bechterew*,[4]) *Flesch*,[5]) *Landwehr*,[6]) *Riedinger*[7]) et d'autres.
4⁰ l'hypertrophie musculaire consécutive à la myosite.
5⁰ l'hypertrophie musculaire faisant suite à une polynévrite ou à une névrite.
6⁰ l'hypertrophie de la paralysie pseudohypertrophique de *Duchenne*.
7⁰ l'hypertrophie musculaire dans la myotonie congénitale de *Thomsen*.
8⁰ celle de la paralysie spéciale spastique.
9⁰ la myohypertrophie kymoparalytique d'*Oppenheim*.[8])
10⁰ l'hypertrophie musculaire associée à une affection cutanée (*Duplay*[9]).
11⁰ celle des muscles, des jarets dans l'hydrocephalie (Gnomenwaden) *Ibraïm*.[10])

Le cas dont je donne la description ne rentre dans aucune des catégories énumérées plus haut. Il n'a de commun avec la paralysie hypertrophique de *Duchenne* que l'obscurité de la pathogénie. Mais il se distingue de cette dernière affection par plusieurs divergences: l'âge du malade, le développement rapide et la tendance à la localisation du mal, qui garde encore sa forme monomélique, l'état des réflexes, les données de l'examen électrique et le résultat de l'examen microscopique. Après une durée de trois ans, les marques histologiques de la pseudohypertrophie auraient été mieux caractérisées.

Il s'agit d'un cas de myohypertrophie essentielle adynamique, qui se rapproche d'une façon frappante de deux cas décrits par *Woods*.[11]) Voici ces deux cas.

---

[1]) ***Ballet**, G.*, Hémihypertr. congénit. Archives de neurol. XIV, p. 176.
[2]) ***Cohn***, Ein Fall von Athetose in Gebiete der Hirnnerven und wahrer Muskelhypertr. b. spastischer infant. Hemiplegie. Neurol. Centralblatt No. 15, p. 715.
[3]) ***Masskow***, Muskelhypertr. nach Venenthrombose. Inaug.-Diss. Berlin 1897.
[4]) Loc. cit.
[5]) ***Flesch**, J.*, Syphil. spast. Spinalparal. Combin. mit Muskelhyp. der link. Wade. Wiener Med. Wochenschr. No. 34, p. 1973.
[6]) ***Landwehr**, H.*, Pseudohypertr. musculorum nach Venenthrom. Archiv f. Orthop., Bd. VI, H. 2—3, p. 217.
[7]) ***Riedinger***, Hypertrophie der Wadenmuskul. im Anschl. an Venenthromb. nach Typhus. Archiv f. Orthop., Bd. VI, H. 2—3, p. 229.
[8]) ***Oppenheim**, H.*, Neurol. Centralbl. 1914, p. 1106.
[9]) ***Duplay***, Hemihypertrophie partielle. Gazette hebdomadaire No. 45, 1897.
[10]) ***Ibraïm***, Lehrbuch der Nervenkrankh., herausg. von H. Curschmann, p. 682.
[11]) ***Woods**, A. H.*, Muscular hypertrophy with weakness. The Journ. of Nervous and Mental Disease, Vol. 38, p. 532.
[11]) ***Woods**, A. H.*, Muscular hypertrophy with weakness. Journ. of Nervous and Mental Disease, 1911, No. 9.

1⁰ *Chez un jeune homme surmené* toute la musculature présente une forte *hypertrophie doublée de fatigabilité et de faiblesse progressive. La vivacité des réflexes et l'excitabilité électrique des muscles est soumise à des variations allant d'une légère augmentation à une légère diminution*, sans altération qualitative de la réaction électrique et sans renversement de la formule. *Vague sensation douloureuse*, peu intense. L'examen microscopique d'un morceau de muscle excisé donne une *hypertrophie des fibres musculaires avec augmentation du nombre des noyaux. Pas d'hypertrophie du tissu adipeux ni du tissu fibreux.*

2⁰ Dans le second cas, il s'agit d'un nègre de quarante sept ans, libre de toute hérédité myopathique, qui, à l'âge de dix-sept ans, avait été soudainement frappé *d'hémiplégie gauche*, laquelle disparaissait trois ans plus tard sans laisser de trace. Cet homme présente depuis six *ans une hypertrophie progressive des muscles accompagnée d'un affaiblissement fonctionnel de plus en plus accentué.* Il est atteint d'un léger trouble de la parole et de la déglutition. Légère incontinence d'urine. Cet homme d'apparence athlétique éprouve de la fatigue à rester debout. Pas d'altération de la sensibilité électrique. *L'examen histologique de ses muscles montre de l'hypertrophie des fibres musculaires avec augmentation des noyaux sans hypertrophie concomitante des tissus fibreux et adipeux.*

En ce qui concerne la pathogénie, le problème qui se pose à notre attention est celui du rapport de causalité entre le traumatisme crânien et la myohypertrophie. Bien que ce lien soit obscure on est autorisé de faire intervenir le traumatisme crânien dans la génèse de ces désordres musculaires. Le sergent C. n'avait dans ses antécédents héréditaires et personnels aucune disposition et aucun symptôme qui aurait pu faire prévoir l'apparition future de la myopathie, laquelle débuta un mois après sa blessure. Entre le traumatisme crânien et le début de la myopathie le délai est si court que le rapport chronologique de ces deux faits s'impose. Quel est son mécanisme? Nous l'ignorons. Mais ce rapport existe incontestablement comme il existe dans les cas curieux rapportés par *Hofmann*,[1]) *Hösslin*,[2]) *Henning*,[3]) *Rose*,[4]) *Claude, Vigouroux* et *Lhermitte*,[5]) et *H. Français*.[6])

[1]) *Hofmann*, Juvenile Muskelatroph. bei einem älteren Manne nach Trauma. Münchn. Med. Wochenschr. 1904. No. 23.

[2]) *Hösslin*, Juvenile Muskelatrophie nach Trauma. Münchn. med. Wochenschr., 1904, No. 26.

[3]) *Henning*, Über einen Fall von myopath. progressiv. Atrophie nach Trauma. Deutsche. milit. Zeitschrift, No. 2, p. 100.

[4]) *Rose*, Über eine eigent. Form von prim. Muskelatrophie nach Trauma. Deutsches Archiv f. klin. Med., LXX.

[5]) *Claude Vigouroux* et *Lhermitte*. Sur certaines dystrophies muscul. du type myopathique etc. Presse méd., No. 48, 1915.

[6]) *Français, H.*, Sur un cas de dystrophie musc. facio-scapulo-humérale à type myopathique consée. à un traumatique de guerre. Revue neurol. 1916 p. 494.

Claude[1]) écrit „Si la plupart des paralysies amyotrophiques que nous constatons chaque jour trouve sa raison dans la lésion des racines, des plexus ou des nerfs rachidiens, ainsi que l'attestent et le trajet du projectile et les constatations faites par les chirurgiens au cours d'une intervention thérapeutique, il est certaines amyotrophies qui se développent après un traumatisme par balle ou par obus et dont la pathogénie et l'origine sont plus obscures. Dans ces faits, le parallélisme entre l'amyotrophie et les lésions nerveuses que nous permettrait de supposer le trajet du corps vulnérant fait absolument défaut."

L'influence d'une lésion ou d'une affection cérébrale sur la génèse et le développement des myopathies est de plus en plus admise. *Erb* fait de la dystrophie musculaire progressive une *trophoneurose musculaire*. Il admet que des troubles fonctionnels des appareils trophiques centraux peuvent entraîner des altérations anatomiques dans les appareils moteurs périphériques, la manifestation morbide commençant à se produire au point le plus éloigné du centre trophique.

Dans les soi-disant myopathies primitives, l'étude clinique qui ne permet plus d'établir une différence fondamentale entre les myopathies primitives et les amyotrophies myélogènes, nous oblige de nous demander si l'intégrité des centres nerveux est réelle. Ainsi on se trouve ramené à l'ancienne conception de *Duchenne*, qui avait cru d'abord à l'origine cérébrale de la „paralysie hypertrophique de l'enfance" (*E. Boix*)[2]). Mais revenons à notre cas. En admettant l'influence cérébrale il reste à savoir s'il faut incriminer la lésion locale ou s'il faut attribuer la genèse des troubles myopathiques à la commotion du cerveau. Dans un des cas rapporté par *Wood* le malade avait eu dans son passé une attaque d'hémiplégie et en gardait des troubles de la parole et de la déglutition. Je n'ai pas trouvé dans la littérature un cas dans lequel la lésion du lobe occipital avait donné lieu à une hypertrophie contralatérale quelconque. En tenant compte du fait que l'hypertrophie et l'atrophie musculaire pourraient éventuellement être considérées comme deux manifestations opposées de la même débilité des éléments nerveux et contractiles, je me crois autorisé à mentionner un cas intéressant d'atrophie myopathique consécutive à une blessure de la région occipito-paritéale rapporté par *H. Français*.[1])
Il s'agit d'un sergent n'offrant aucun antécédent héréditaire ou personnel et qui fut blessé d'un éclat d'obus qui vint heurter son crâne déterminant au *niveau de la suture occipito-pariétale droite* une blessure légère avec encoche de la table externe. Perte de connaissance pendant quelques minutes. Deux semaines après, vertiges et céphalées et deux mois après la blessure début d'atrophie de la joue gauche, de la joue droite et des

[1]) Loc. cit.
[2]) *Boix, E.*, Traité de médecine. Bouchard et Brissaud, 1905, p. 471 T.

muscles de la ceinture scapulo-humérale. La blessure était à droite. L'atrophie est plus prononcée à gauche. Elle ne relève pas d'une destruction des nerfs périphériques ni d'une destruction de la moelle et l'examen électrique ne présente aucune réaction de dégénérescence. *Français* admet le rapport entre le traumatisme et les altérations musculaires.

Il est intéressant de noter que l'endroit ou le traumatisme a porté est sensiblement le même que dans mon cas, mais *Français* parait attribuer les manifestations myopathiques de son malade plutôt à la commotion cérébrale qu'à l'action locale du projectile et rapproche son observation de celles communiquées par *Claude,*[1]) *Vigouroux* et *Lhermitte*, dans lesquelles une blessure au niveau de l'apophyse mastoïde eut pour suite une atrophie des muscles de la ceinture scapulaire. *H. Curschmann,*[2]) un des auteurs plaidant la réhabilitation de la myohypertrophie essentielle adynamique dans son importance ancienne d'une forme clinique, a esquissé le tableau de cette maladie en donnant l'observation d'un homme qui, après avoir souffert pendant de longues années de douleurs „rhumatismales", fut atteint d'hypertrophie des deux biceps brachiaux et des deux deltoïdes. L'hypertrophie était accompagnée de faiblesse des muscles des bras. Le malade était affecté de scoliose et d'atrophie (post-sciatique?) des muscles de la cuisse droite. Il présentait une forte hyperexcitabilité électrique des muscles hypertrophiés, sans réaction de dégénérescence. Au point de vue psychique, l'individu, jadis un athlète, amateur, était devenu impressionnable et pusillanime et accusait un état hystéro-neurasthénique prononcé. En se basant sur ces constatations *Curschmann* érige en traits caractéristiques de la myohypertrophie essentielle les symptômes suivants: Hypertrophie des muscles avec diminution progressive de la force musculaire; grande exagération de l'excitabilité électrique; contractions fibrillaires. Un examen histologique a été rendu impossible par l'impressinabilité de son sujet.

Les cas communiqués par *Woods*[1]) ainsi que le mien sont semblables sur certains points à celui de *Curschmann;* mais ils s'en écartent par certaines divergences. Peut-être pourrait-on élargir un peu le cadre du tableau clinique en admettant comme traits caractéristiques de la myohypertrophie essentielle les symptômes suivants: *Hypertrophie des muscles, doublée d'un affaiblissement progressif de la force musculaire, tendance de l'hypertrophie à la délimitation. Faible variabilité dans la vivacité des réflexes. Exagération de l'excitabilité* électrique ou variabilité *allant d'une légère augmentation à une légère diminution sans altérations qualitatives, sans réaction de dégénérescence. Inconstance des contractions fibrillaires ou*

[1]) Loc. cit.

[2]) Eine ungew. Form der symmetr. Muskelatrophie. Deutsche Zeitscht. f. Nervenheilk., 1916, p. 207.

fasciculaires. Hypertrophie des fibres musculaires avec augmentation du nombre des noyaux et présence de quelques fibres atrophiées sans hypertrophie du tissu fibreux ni du tissu adipeux.

Les troubles de sensibilité objective sont possibles mais très inconstants et peu prononcés. Dans le cas de mon-malade, ces troubles paraissaient de nature névritique. Nous savons depuis *Gombault*[1]) que dans les affections myopathiques les terminaisons nerveuses périphériques sont souvent atteintes. *Noïça*[2]) avait trouvé dans deux cas de myopathie primitive progressive des troubles étendus de sensibilité. Il m'a paru intéressant de signaler le cas présent , qui pourrait être une contribution au chapitre encore insuffisamment caractérisé de la myohypertrophie essentielle adynamique.[3])

[1]) *Gombault*, Sur l'état des nerfs périphériques dans un cas de myopathie progressive Archiv. expér. de méd. ,p. 633.

[2]) *Noïca.* Deux frères atteints de myopathie primitive progressive. Nouv. Iconographie de la Salpêtrière. No. 2, 1916. p. 151.

[3]) Pour Littérature. V. aussi Munch. Med. Wochenschrift 1915.

7. L'hystérie
chez les prisonniers de guerre internés en Suisse.

Par le Dr. A. REPOND
Directeur de la Maison de santé de Malévoz (Valais).

L'internement en Suisse des prisonniers de guerre malades a fourni à tous les médecins qui ont eu affaire à eux l'occasion d'examiner et de soigner des cas intéressants et différant parfois notablement de ceux que nous traitons ordinairement. Ceci s'applique tout particulièrement aux névroses, qui, nous semble-t-il, ont été très nombreuses et présentent chez les internés certains caractères peu banals.

Notre établissement a reçu depuis le début de l'internement un assez grand nombre de prisonniers français et belges, aliénés et nerveux, car il était pour ainsi dire l'exutoire par où passait la plupart des internés anormaux de la Région du Valais. Nous avons eu également l'occasion de voir assez fréquemment des internés à notre consultation: bien qu'il y ait eu des hystériques parmi ces derniers, nous n'utilisons pas leurs cas dans le présent travail, nos observations sur eux étant insuffisamment complètes.

Ce qui nous frappa tout d'abord, ce fut le nombre relativement très grand d'hystériques parmi nos internés et qui est démontré par la statistique suivante.

Du 1 août 1916 au 1 novembre 1917, ont été admis dans notre établissement 44 internés, dont 9 belges et 35 français. Treize d'entr'eux étaient atteints de psychoses diverses (démence précoce 7, épilepsie 3, paralysie générale 2, imbécillité 1). Six autres montraient les symptômes de la psychopathie constitutionelle (deux alcooliques, deux indisciplinés pathologiques, un criminel, un exhibitionniste). Deux autres enfin étaient atteints d'une dépression d'origine psychogène. Tous les autres, soit 23, présentaient des symptômes hystériques dominant leur tableau psychique.

De nos hystériques, 18 étaient français et 5 belges. 15 d'entr'eux étaient militaires et 7 civils.

Plus de la moitié de nos internés étaient donc atteints d'hystérie. Pour prévenir l'idée qu'il aurait pu se produire dans notre établissement une sorte de contagion psychique, nous ajouterons tout de suite que dans presque tous les cas, ce sont les symptômes hystériques de nos malades

qui ont provoqué leur internement chez nous, et qu'une thérapie appropriée amena généralement une très rapide amélioration ou disparition des symptômes.

Nous nous sommes montrés assez sévères pour porter le diagnostic d'hystérie, et n'avons admis cette névrose que chez les malades présentant ou bien des crises typiques ou encore des symptômes psychogènes multiples et polymorphes, combinés avec les troubles caractéristiques de l'affectivité. Nous n'avons par contre pas attribué une très grande importance aux stigmates prétendus caractéristiques et dont nous avons dans certainscas constaté tantôt la présence, tantôt la disparition, suivant la constellation psychique momentanée du malade et surtout suivant les suggestions que nous donnions. Il est évident d'ailleurs et nous l'avons éprouvé dans plusieurs cas, que les limites précises de l'hystérie sont assez malaisées à définir surtout du côté des autres névroses mais aussi du côté de la psychopathie.

Frappés par le nombre considérable d'hystériques parmi les internés de notre région, nous voulûmes étendre notre enquête aux autres secteurs d'internement et nous rendre compte du nombre des cas d'hystérie avérée, constatés par les médecins traitants. Le Colonel de Cocatrix, Commandant de la Région du Valais voulut bien faire une enquête à ce sujet, et par sa bienveillante entremise, il décida aussi le Médecin d'armée Mr. le Colonel Hauser à étendre cette enquête à toute la Suisse. Nous les remercions tous deux pour leur bienveillance. D'après les renseignements qui nous sont parvenus, sont survenus dans la région d'internement de l'Oberland Bernois 17 cas d'hystérie, dans les régions, Jura, Valais et Vaud 10 (les résultats du centre d'internement important de Leysin ne nous sont pas parvenus). Le secteur de Montreux nous fait part au dernier moment de 3 cas d'hystérie qui ont présenté en Allemagne de nombreuses crises, mais qui après un court séjour en Suisse n'en ont déjà plu eu. Dans la région anglaise sont survenus 4 cas d'hystérie, dans la région allemande 1, soit au total 34 cas d'hystérie pour toute la Suisse constatés par les médecins traitants.

Ce chiffre est certainement beaucoup trop bas car il nous a semblé que le diagnostic d'hystérie n'était posé que de manière assez vague par les médecins non spécialistes. De fait presque tous les hystériques à crises qui nous ont été envoyés, nous sont arrivés avec le diagnostic d'épilepsie soit essentielle, soit jacksonnienne. Ceci s'explique d'ailleurs fort bien par le fait que les véritables grandes crises d'hystérie masculine sont relativement rares dans notre population suisse et que de nombreux médecins n'ont que très rarement l'occasion d'en voir. Nous mêmes pouvons presque compter sur les doigts les cas d'hystérie masculine avec crises convulsives que nous avons eu l'occasion d'observer avant l'arrivée des prisonniers de guerre.

Quoiqu'il en soit, le nombre des cas d'hystérie constatés avec certitude est, tout au moins dans notre région d'internement, beaucoup plus considérable relativement et absolument que celui qui a été constaté en Allemagne.[1]) Ce fait nous frappa vivement car nous ne pouvions pas expliquer la chose simplement en accusant les médecins de camps de diagnostics insuffisants. Puis, ainsi que nous le verrons plus tard, plusieurs de nos malades n'ont présenté de symptômes hystériformes et plus particulièrement de crises qu une fois arrivés en Suisse.

Quoiqu'il en soit, le nombre considérable d'internés atteints d'hystérie, les caractères assez particuliers de ces cas, la fréquence frappante des crises, l'étiologie de cette névrose, son traitement, son pronostic, nous parurent dignes d'être étudiés de plus près.

Etiologie générale. Nous n'avons pu découvrir chez aucun de nos internés une cause traumatique pour leur hystérie. Plusieurs d'entr'eux avaient pourtant pris part à de grandes batailles avaient été exposés pendant des heures au feu d'artillerie en de mousquetterie ennemi. Certains ont été projetés à terre par des explosions d'obus, d'autres ont été blessés, d'autres encore ont fait preuve d'un grand courage dans des circonstances périlleuses. C'est ainsi que le bicycliste P. O. a traversé à 3 reprises les lignes ennemies sous un feu des plus violents, étant atteint successivement par des balles aux 2 bras, au genou et à la hanche pour être enfin projeté à terre par un obus qui éclata devant lui et dont un éclat lui perfora le poumon. Il fur fait prisonnier dans cet état en octobre 1914. Les premiers symptômes hystériques se montrèrent en juin 1916 pendant la captivité.

Un autre, le soldat H. A. blessé d'une balle tangente qui lui ouvrit la cavité péritonéale continua à charger l'ennemi à la baionnette jusqu'à une nouvelle blessure à la cuisse qui l'étendit à terre. Il resta 2 jours sur le champ de bataille avant d'être ramassé par l'ennemi. C'était tout au début de la guerre. Les premiers symptômes hystériformes apparurent au milieu de 1916.

Nous avons pu même constater que des soldats hystériques avant la guerre n'ont pas présenté les moindres symptômes pendant leur séjour sur le front. L'observation suivante en est un exemple.

Le soldat B. T. de Marseille âgé de 26 ans avait été réformé du service militaire lors de la conscription pour crises nerveuses. Ces crises apparurent à l'âge de 16 ans soi disant à la suite de l'émotion que Pat. ressentit en voyant une femme tomber sous un tramway et être écrasée. Depuis lors il aurait eu assez fréquemment des crises convulsives précédées d'une aura sous forme de chaleur intense à la nuque, d'étouffements produit par la sensation d'une boule montant de l'estomac jusqu'à la gorge. Il serait à cause de cela obligé d'ouvrir les fenêtres toutes grandes puis ensuite tomberait, le corps raidi et fréquemment recourbé en arc de cercle. Pendant ces crises il continuerait d'entendre et de comprendre tout ce qui se dit autour de

[1]) Cf. Zeitschr. für die gesamt. Neur. u. Psych. Band 14 der Ref. und Erg. Heft 3 P. 209 et suivantés im Sammel-Bericht von Karl Birnbaum.

lui mais sans pouvoir parler lui-même. A la guerre il fut mobilisé le 28 novembre 1914 et après une période de formation de 3 mois à la caserne de Toulon pendant laquelle il n'eut pas de crises, il fut envoyé sur le front où il fut fait prisonnier en juin 1915 au Bois de la Crurie. Il se trouvait avec 3 camarades au petit poste quand il aurait été enseveli par l'explosion d'une mine. Ces 3 camarades auraient été tués, mais lui n'aurait pas été enseveli complètement et aurait été délivré par les Allemands après quelques heures. Les crises qui ne s'étaient pas produites pendant tout son séjour sur le front, réapparurent après quelques mois pendant la captivité en Allemagne. Ces mêmes crises furent cause de son internement en Suisse où elles disparurent tout d'abord pour recommencer après un certain temps à l'occasion de punitions disciplinaires. Il fut envoyé dans notre établissement en date du 20 février 1917 avec le diagnostic d'épilepsie. L'examen révéla chez B. T. une très grande labilité d'humeur ainsi qu'une forte suggestibilité. Il prenait pour ainsi dire immédiatement la couleur du milieu où il se trouvait momentanément. C'est ainsi que pour complaire aux Sœurs infirmières il tapissa sa chambre d'images de piété, y érigea de petits autels, prit part avec une énorme ferveur à tous les exercices religieux. Se trouvait il par contre en société d'autres internés, il faisait avec eux l'esprit fort, échangeait des plaisanteries extrèmement libres etc. Les crises convulsives qu'il eut dans notre établissement montraient tous les caractères hystériques. Elles disparurent d'ailleurs presque immédiatement sous l'influence d'une suggestion énergique pour réapparaître par contre peu après qu'il ait quitté notre établissement. On s'obstina d'ailleurs à le traiter comme épileptique dans son secteur, mais sans le moindre succès, jusqu'au jour de son rapatriement.

Nos observations tendent donc à prouver que l'étiologie traumatique de guerre, dans le sens strict du mot, doit être rejetée, du moins pour nos internés. Par contre tous nos malades ont rendu la captivité responsable de leur névrose, et même ceux qui n'ont présenté de symptômes hystériques apparents qu'en Suisse. Ces déclarations seraient donc en contradiction avec les observations des auteurs allemands qui prétendent que le sentiment de détente et de tranquillité qu'éprouvent les prisonniers à se sentir à l'abri du danger serait la raison de leur manque de disposition à la névrose. Cette explication qui d'ailleurs ne pourrait s'appliquer qu'aux prisonniers militaires, nous semble tout à fait insuffisante. Pourquoi alors les symptômes hystériques ne débuteraient-ils dans certains cas qu'en Suisse, alors que le sentiment de sécurité des prisonniers internés chez nous est infiniment plus grand et plus motivé?

D'autres ont dit que le milieu sévère et strictement discipliné des camps d'internement, n'était pas le milieu favorable à l'éclosion de l'hystérie. Cette raison nous parait déjà plus plausible, quoique mal formulée et insuffisante à tout expliquer. Car elle ne tient compte que d'un facteur d'ordre négatif dans l'éclosion de la névrose. Il nous semble que toute contrainte, toute situation pénible, bref, tout état affectif négatif permanent, sont au contraire les grands facteurs étiologiques de l'hystérie (chez les prédisposés bien entendu) et à la condition que les symptômes paraissent, aux yeux du malade, propres à le sauver de sa situation pénible, ou à résoudre un conflit dont il ne sait se tirer naturellement. L'observation de nos internés hystériques à révélé dans presque tous les cas le caractère essentiellement utilitaire et finaliste pour ainsi dire, de l'étiologie des

symptômes de cette névrose. Plusieurs faits très apparents le confirment. C'est ainsi que chez plusieurs de nos malades prisonniers en Allemagne, l'attrait du bien-être relatif des lazarets a été suffisant pour déclancher leurs crises. D'autre part, une constatation générale a été faite en Allemagne, c'est que l'hystérie commence à augmenter notablement chez les prisonniers de guerre, depuis les conventions pour le rapatriement et l'internement en Suisse. Un fait parallèle plus intéressant s'est produit chez nous: à en juger par le nombre de nos admissions, l'hystérie augmenta chez les internés assez rapidement après quelques mois d'internement, pour diminuer beaucoup à l'heure actuelle. L'explication de ce fait nous fut fournie par les internés eux-mêmes. Les premiers que nous reçûmes, déçus par la vie monotone des secteurs et la contrainte de plus en plus sévère de la discipline, ne rêvaient que d'être rapatriés. Ils le fûrent, mais de fut une nouvelle désillusion pour eux, car ils tombèrent sous la discipline militaire beaucoup plus sévère de leur propre pays. Nous avons reçu de plusieurs rapatriés des lettres éloquentes dans lesquelles ils dépeignent vivement leur mécontentement d'être rentrés chez eux et d'avoir quitté la Suisse où « malgré tout », ils étaient si bien. Aussi, certains internés redoutent-t-ils d'être rapatriés, témoin l'observation suivante.

Soldat P. J. 26 ans, mécanicien. Bonne santé constante avant la guerre. Hérédité niée. Blessé dès les premiers jours de la guerre par une balle de shrapnell à la cuisse gauche, et fait prisonnier. S'ennuyait beaucoup en Allemagne, bien qu'il eût été détaché à deux reprises pour faire un travail qui lui plaisait bien. N'a eu sa première crise d'hystérie qu'après avoir appris que plusieurs camarades avaient été envoyés en Suisse à cause de leurs crises. Prétend qu'aucun événement particulier n'a précédé sa première attaque, il serait tombé sans se faire mal, puis „aurait fait très vilain" en se débattant par terre, aurait agité bras et jambes, se serait roulé par terre, et il aurait fallu plusieurs hommes pour le tenir. En se réveillant il se sentait fatigué, avec la sensation que le bras gauche était endormi, comme paralysé, et il avait de la peine à s'en servir pendant deux ou trois jours. Crises fréquentes en Allemagne; elles motivent son internement en Suisse. Après quelques jours passés dans son secteur, nouvelle crise durant plus d'une demi-heure. Il est envoyé pour cela dans notre établissement avec le diagnostic d'épilepsie jacksonnien. L'examen objectif du système nerveux ne démontre pas la moindre anomalie, sauf des réflexes patellaires exagérés également des deux côtés. En particulier, rien ne permet de confirmer l'hypothèse d'une épilepsie traumatique. Ce diagnostic a été porté parce que le malade dit avoir été blessé à l'âge de 18 ans par un petit éclat d'acier forgé qui lui aurait fait une petite déchirure de la peau du crâne. Cette blessure fut insignifiante, le choc fut à peine ressenti, pas d'évanouissement pas de maux de tête, pas d'intolérance consécutive pour l'alcool, pas de phénomènes d'irritation corticale. Au point de vue intellectuel aucune anomalie notable. L'affectivité est bonne. Cependant Pat. est ordinairement très introverti, il dit avoir été déçu par la sévérité de la discipline dans son secteur. Il avoue avec un sourire réticent qu'il ne croit pas à la gravité de sa maladie, mais que quand on „l'embête", il a des crises. Ne veut pas être rapatrié. Alors on lui déclare que s'il a encore une seule crise, le médecin proposera son rapatriement. Pat. parait vivement touché par cette menace, il déclare qu'il fera tout son possible pour n'en plus avoir, et à partir de ce jour se porte parfaitement bien. N'a pas une seule crise pendant tout son séjour de trois mois dans notre établissement, alors qu'auparavant il en avait presque toutes les semaines.

Ainsi donc, la seule menace du rapatriement suffit à faire cesser les crises d'un de nos malades. Un autre interné (que nous n'avons vu qu'en consultation) présentait différents symptômes hystériformes qui disparurent comme par enchantement quand on voulut le placer dans notre établissement. Puis ayant appris qu'il pourrait par notre intermédiaire être rapatrié en France, il rechûte et demande à se faire soigner chez nous. Entretemps il reçoit une lettre d'un camarade rapatrié qui avait été interné dans notre maison, et qui se plaint d'avoir quitté la Suisse. Les symptômes disparaissent de nouveau.

Le désir d'obtenir une rente pour invalidité ne nous semble avoir déterminé chez aucun de nos internés l'éclosion de la névrose en Allemagne, mais par contre contribua chez presque tous à la fixation des symptômes pendant leur séjour en Suisse. Ceci nous parait assez facilement explicable. Pendant leur captivité nos malades paraient au plus pressé au moyen de leurs symptômes, et leur but immédiat, avoué souvent, était leur envoi en Suisse. Ce n'est guère que chez nous que l'idée précise d'obtenir une rente apparaissait, favorisée d'ailleurs par les multiples examens médicaux, les commissions, les enquêtes etc. Elle devenait dans de nombreux cas la préoccupation dominante et était avouée crûment. Plusieurs fois, nos malades nous ont demandé d'attester leur invalidité totale à cause de leurs symptômes nerveux, et répondaient à nos refus par des aggravations de leur état. Le désir de toucher une rente, était d'ailleurs ainsi que nous le verrons plus tard un des grands obstacles au traitement, car plusieurs de nos hystériques s'opposaient plus ou moins ouvertement à la guérison, ne voulant pas qu'on les prive des preuves palpables de leur maladie, ce qui leur aurait enlevé leurs droits aux rentes attendues. D'autres acceptaient une guérison, pour ainsi dire, momentanée, à bien plaire, disant qu'ils se fatiguaient à lutter contre leurs crises et qu'ils sentaient bien qu'elles réapparaitraient quand on leur ferait des embêtements. L'observation suivante est assez typique à cet égard:

Soldat B. F. 40 ans, marié, agriculteur, orig. de la Bretagne. Pas d'hérédité. Santé parfaite jusqu'à la guerre. Avait un gros train de campagne, avec un assez gros commerce de cidre. Pas d'alcoolisme. Fait prisonnier non blessé le 22 février 1915, séjourne dans différent camps puis est envoyé comme ouvrier agricole dans une ferme où il reste 10 mois et où il dit s'être plu beaucoup. En février 1916 il commence à tousser et à souffrir de troubles digestifs, est envoyé au lazaret d'où on le propose pour l'internement en Suisse avec le motif „Lungenkatarrh". A peine arrivé en Suisse l'état du malade s'aggrave sensiblement, il se plaint d'une foule de douleurs dans le ventre, la tête, les jambes, le dos etc. prétend qu'il ne guérira jamais, qu'il va mourir et tombe dans une profonde dépression. Est entouré de la sollicitude bruyante de plusieurs marraines. Malgré cela les douleurs qu'il accuse et la dépression ne font qu'augmenter et il finit par faire une tentative de suicide peu sérieuse et théâtrale. Pendant le transport jusqu'à notre établissement, il manifeste dans le train des douleurs si épouvantables, se roule par terre etc. de sorte qu'aux dires de témoins qui voyageaient dans le même vagon, tous les voyageurs pleuraient de pitié. A l'admission Pat. est dans un état lamentable, se laisse aller sans force

dans les bras de ceux qui l'accompagnent, a une respiration très rapide et superficielle, parle d'une voix extrèmement basse et entrecoupée et dit qu'il a la voix paralysée. A l'examen il accuse des douleurs dans toutes les parties du corps, mais plus particulièrement dans le ventre et la poitrine et il n'est pas un endroit que le médecin touche sans que le malade prétende y ressentir des douleurs terribles. Si toutefois l'on détourne son attention on peut presser brutalement les parties douloureuses sans qu'il accuse la moindre douleur. Une tentative d'hypnose ayant échouée le premier soir, on lui fait une suggestion énergique que l'électricité le guérira de tous ses maux. En même temps on lui promet des avantages matériels positifs pour le cas de guérison et fait quelques menaces de restriction au cas où ça n'irait pas mieux. Dès la première séance d'électrisation avec suggestion intense, la voix et la respiration redeviennent normales. Après 4 ou 5 jours Pat. est entièrement guéri objectivement: il mange comme un ogre et de tout alors qu'il ne pouvait supporter qu'un régime sévère; il dort toute la nuit alors qu'auparavant il ne faisait que gémir. Après 15 jours il fait des promenades de plusieurs kilomètres, tandis qu'avant il ne pouvait pas quitter son lit sans l'aide de 2 personnes. Il n'y a plus trace de dépression. Toutefois le malade prétend avec obstination n'être pas guéri le moins du monde et déclare avec le plus grand sérieux et la conviction la plus profonde que jamais plus il ne pourra travailler et que si l'Etat ne lui alloue pas une rente, il tombera à la charge des siens. Pendant tout le reste du traitement on assiste alors à un conflit fort curieux entre la ferme persuasion du malade qu'il a droit à une rente et le plaisir qu'il éprouve à être guéri. Les autres internés s'amusent à lui tendre des pièges pour lui prouver qu'il est complètement sain, mais naturellement sans arriver à le convaincre. C'est ainsi par ex. que le Pat. prétend ne plus avoir la moindre force dans les bras. En le flattant un peu, ses camarades arrivent pourtant a lui faire escalader une haute échelle à la force des poignets. On a beau l'en féliciter, il prétend quand même que ses bras sont des plus faibles et qu'il ne pourra jamais s'en servir pour travailler. Pat. a été rapatrié et comme il n'a pas été fait droit à sa demande d'une rente d'invalidité, nous avons appris par voie indirecte qu'il allait plus mal.

Nous citons encore un autre cas non moins typique:

L'interné civil B. J. 30 ans, manœuvre, s'était toujours assez bien porté avant la guerre. Il a eu pour la 1er fois en Allemagne des crises hystériques qui, prétend il, ont été provoquées parce qu'on le purgeait à cause d'une jaunisse 3 fois par jour avec du sel de Karlsbad. En Suisse il continua ces crises plus ou moins fréquemment suivant les contrariétés qu'il éprouvait. Patient estime avoir droit à une rente étant donné qu'il est tombé malade en Allemagne à cause de la captivité. Dans notre établissement les crises disparurent immédiatement. Mais nous dit il „c'est parce qu'on ne lui faisait pas d'ennuis. Si on l'embête quand il sera rentré en France, il sent que se sera plus fort que lui et qu'il recommencera".

Chez certains de nos internés qui montrèrent pour la première fois en Allemagne des symptômes nevropathiques l'éclosion de la maladie se fit peu à peu sans causes précises. Nous avons l'impression que dans certains cas la névrose avait pour but accessoire de rompre la monotonie de la vie des camps et avait le sens d'une protestation. Chez d'autres malades, l'éclosion de la névrose les empêcha d'être contraints à un travail qu'ils redoutaient:

Quinze de nos internés n'avaient présenté aucun symptôme névropathique avant la guerre, du moins ils l'affirmaient. Nous n'avons pas pu contrôler dans tous les cas l'exactitude de leurs dires et il est fort possible que l'envie d'obtenir une rente était cause de leur tendance à rendre la guerre responsable de leur maladie. Il faut tenir compte égale-

ment du désir de certains d'entr'eux de souligner autant que possible les souffrances endurées pendant la captivité. Nous avons pu constater, qu'aux yeux de la plupart, une maladie contractée à cause de la captivité, paraissait plus noble qu'une vulgaire maladie civile. Sept de nos malades ont avoué des symptômes névropathiques avant la guerre, sur ce nombre deux avaient eu des crises hystériques. Ces chiffres montrent donc bien une certaine relation entre la captivité et l'éclosion de la névrose.

L'étude de nos cas nous a conduit à d'autres observations intéressantes. Tout d'abord c'est que certains internés n'ont présenté en Allemagne aucun symptôme névropathique et qu'ils en ont montré abondamment dès leur séjour en Suisse. C'est le cas par ex. du soldat B. S. dont nous avons relaté l'histoire et qui, ainsi que nous avons pu le constater d'après son histoire de malade très circonstanciée n'a été atteint pendant sa captivité que d'une bronchite chronique suspecte de tuberculose. D'autres internés n'ont eu en Allemagne que des symptômes névropathiques très légers et à peine arrivés en Suisse ont montré tout le grand jeu de l'hystérie, d'autres enfin ont présenté en Allemagne des symptômes psychopathiques si graves, que leur internement dans des cliniques psychiatriques a été rendu nécessaire, en Suisse leur névrose s'est manifestée par des symptômes tout à fait différents.

Nous citons de nouveau quelques histoires de malades comme illustration:

Sergent R. H. 27 ans, hôtelier, marié. Hérédité tuberculeuse. Lui-même aurait été en parfaite santé jusqu'à son service militaire pendant lequel il serait devenu neurasthénique ce qui l'aurait fait réformer. A la déclaration de guerre, bien que libre de tout engagement et marié depuis peu, il s'annonça volontairement et fit campagne. Légère blessure à la tête qui ne l'empêcha pas de continuer son service. Fait prisonnier près d'Anvers lors de la retraite de l'armée belge. Ne montra pas les moîndres troubles nerveux pendant sa captivité qu idura de septembre 1914 à mai 1916, date où il fut envoyé en Suisse pour tuberculose pulmonaire et gangiionnaire. Dès qu'il fût un peu remis de sa tuberculose, Pat. commence à déploier une activité fébrile. Il veut gagner de l'àrgent pour entretenir sa femme, s'engage comme comptable dans un hôtel, veut fonder une salle d'armes et donner des leçons d'escrime etc. En même temps il organise des fêtes chez les internés, s'occupe dans les bureaux, fait partie de commissions diverses etc. Bref, il entreprend une foule de choses qui finissent par le déborder. Il commence à avoir des difficultés de toutes espèces, rencontre des adversaires, a des embarras d'argent et alors se montrent chez lui des symptômes hystériques. Il commence à se plaindre de douleurs dans tout le corps et particulièrement dans la tête et le dos, devient déprimé, pleure ou se fâche à la moindre contrariété, mais se laisse consoler par la moindre distraction. Les symptômes graves apparaissent à la suite d'une scène que lui fait en public un de ses compatriotes et qui va jusqu'à le traiter de chevalier d'industrie. Le même jour Pat. a plusieurs violentes crises hystériques, puis se met à divaguer, essaie de se jeter par la fenêtre, et nous est amené d'urgence. Dans le train il fait du scandale parce qu'on veut le faire voyager en 3e, classe, menace de tout casser si on l'y contraint. Dans notre établissement l'état délirant dure deux à trois jours, il méconnait partiellement l'entourage, demande qu'on le conduise à Montreux où on lui a promis une place, se vante de pouvoir construire des chemins de fer, d'avoir inventé un

Il se prétend un grand acteur, récite pendant des heures entières des rôles qu'il a
appareil de télégraphie sans fil qui lui permettrait de gagner beaucoup d'argent.
à jouer, des poèsies, prend des passes théâtrales, mime des scènes tragiques etc. Un examen approfondi est impossible, le malade n'écoute pas les questions qu'on lui pose, déclame d'une voix rétentissante quand on l'interroge. Le délire fait l'impression d'être purement psychogène, le rapport affectif est assez bon. Toute l'attitude du malade est consciemment théâtrale. Après 2 jours l'agitation tombe subitement, l'orientation est excellente il persiste seulement une amnésie complète pour certains évènements qui se sont passés pendant le délire. Patient prétend que c'est par jalousie qu'on l'a fait interner: il aurait eu des camarades envieux qui ne pouvaient pas supporter qu'il soit le grand organisateur des fêtes dans son secteur, qui enviaient sa place dans l'hôtel etc. Le seul symptôme que Patient montre encore consiste en des sortes d'absences de courte durée pendant lesquelles il prétend que toutes ses pensées lui échappent. Ce symptôme disparait d'ailleurs après 2 ou 3 jours. Patient montre alors une affectivité purement hystérique: labilité, suggestibilité considérable, enthousiasme subit pour une chose suivi de dépression à la moindre difficulté, idées hypocondriaques, exagération énorme des moindres symptômes physiques. C'est ainsi qu'un jour il arrive chez médecin en boitant très bas et en s'appuyant sur une canne. Il accuse d'énormes douleurs dans la jambe et montre à l'appui une minime excoriation de la peau dans la région tibiale antérieure. Cette excoriation avait été faite la veille par le médecin lors de l'examen neurologique du patient. Ce dernier se laisse immédiatement consoler et part tout gai et sans boiter pour aller faire du ski. Une autre fois, le malade qui s'était fait légèrement mal en lugeant, découvre le lendemain matin que ses jambes sont entièrement paralysées. Il ne peut même pas s'asseoir dans son lit, tombe quand on veut le mettre debout etc. Une suggestion énergique remet le malade immédiatement sur ses jambes et lui permet de faire aussitôt une promenade de plusieurs heures.

Nous ne voulons pas nous étendre sur la symptômatologie de ce cas très intéressant à plusieurs égards, mais voulons en signaler simplement l'étiologie. C'est un homme qui n'a pas présenté en Allemagne les moindres symptômes, pas même hypocondriaques bienque sa tuberculose ait pu y prêter et qui en Suisse par contre ne tarde pas à montrer tous les signes d'une hystérie des plus graves. Ce fait singulier nous semble résulter de ce qu'en Allemagne le malade était pour ainsi dire délivré de tout souci d'initiative personnelle, tandis qu'en Suisse il se lança dans une activité fiévreuse et débordante qui lui procura maints mécomptes. Ce sont toutes ces difficultés qu'il avait provoquées par ses différentes entreprises, qui le conduisirent à des conflits qu'il ne sut résoudre que par la « fuite dans la maladie ». Nous voyons donc dans ce cas que la monotonie de la captivité avec le manque d'occasion d'entreprendre quelque chose a maintenu le malade dans son équilibre mental tandis que l'activité qu'il déploya en Suisse le fit chavirer.

Le cas suivant présente une étiologie tout à fait différente.

Soldat H. A. 43 ans, ouvrier, marié. Pas d'hérédité. C'est un homme sérieux, travailleur et sobre. Dans sa jeunesse il a pris part à plusieurs campagnes coloniales. Il a été blessé grièvement dans cette guerre lors d'une attaque à la baionnette et s'est comporté tout à fait courageusement. Abandonné assez longtemps sur le champ de bataille, il est ramassé par l'ennemi. Sa convalescence est très longue et il commençe à souffrir de coliques hépatiques. Il dit avoir été très déprimé pendant toute sa captivité . Toutefois ce symptôme ne doit pas avoir été très apparent, car son

histoire de malade pourtant très circonstanciée ne le mentionne pas. En outre patient montra en Allemagne une parésie psychogène de la jambe gauche qui a été atteinte d'une balle, mais dont aucun nerf n'a été touché. Il est envoyé en Suisse avec un des premiers convois, et c'est dans le train qu'il fait sa première crise. Il dit avoir été très ému par l'accueil chaleureux et l'enthousiasme de la réception qu'on fit aux internés. Cette première crise l'éprouva tellement nous dit il, qu'il fut presque traité comme un mourant pendant le voyage. On le débarque avec précaution sur une civière dans son secteur et naturellement beaucoup de compassion alla à lui. Pendant tous les premiers temps il est très entouré, il a de nombreuses visites, on s'occupe de lui. Cependant malgré tous ces soins (probablement à cause d'eux) sa dépression ne fait qu'augmenter, il a des crises d'hystérie presque journalières qui durent très longtemps et pour finir il fait 2 tentatives de suicide d'ailleurs très peu sérieuses (1 fois il avale de l'encre et une autre fois il tente de s'étrangler avec sa ceinture, mais en faisant tant de bruit que ses camarades accourent tout de suite). Après 24 heures de séjour dans la salle de surveillance pour agités et une suggestion énergique le malade est presque guéri: la dépression disparait comme par enchantement, il demande à sortir, se promène, se met à travailler. Il passe 4 mois dans notre établissement et n'a pendant ce temps que 3 ou 4 crises qui furent toutes provoquées par des incidents que nous pouvons qualifier d'heureux pour lui (p. e. visite d'un ami ou d'une marraine, lettre de la maison etc.). Par contre il réagit normalement aux sentiments négatifs comme disputes, rixes, mauvaises nouvelles etc.

Nous découvrîmes chez lui un complexe d'insuffisance tout à fait singulier et motivé par le fait qu'il avait été fait prisonnier, ce que ce bon soldat considérait comme une honte. Il en voulait également à son pays parce qu'il n'avait pas été ramassé à temps et qu'on l'avait laissé blessé entre les lignes en se bornant à lui apporter des cordiaux jusqu'au moment où l'ennemi l'emmena. Ces sentiments se manifestaient de manière assez singulière dans le fait qu'il se refusait à porter différentes décorations coloniales et que même il refusa de faire les démarches les plus simples pour obtenir la croix de guerre qu'il aurait pu avoir. D'après l'analyse psychologique que nous fîmes de ce cas, il nous sembla que les crises hystériques représentaient inconsciemment pour lui une sorte de justification de sa captivité et qu'elles devaient démontrer qu'il avait fait tout son dévoir. Elles représentaient en même temps une sorte d'accusation contre ceux qui par leur négligence avaient permis qu'il fut fait prisonnier. Si les crises hystériques n'avaient pas débuté en Allemagne, cela nous sembla résulter d'une sorte de „Trotzeinstellung" contre les ennemis, qui empêchait notre malade de se laisser aller. Les crises hystériques qui avaient disparu complètement se produisirent à nouveau dans le train qui l'emmenait en France. Nous avons appris qu'elles continuaient à se montrer assez fréquemment. Le désir d'obtenir une rente était chez lui très vif.

Le cas que nous venons de citer est intéressant en outre parce qu'il montre l'influence défavorable qu'a eu sur le développement de la névrose l'accueil chaleureux fait aux internés par notre population suisse. Nous avons eu l'occasion d'observer le même phénomène dans plusieurs autres cas. Il nous a semblé que certains hystériques avaient en Allemagneune sorte de Trotzeinstellung qui les empêchait de se laisser aller. Cette attitude de contrainte volontaire, qui devait être très pénible pour des gens aussi labiles que nos hystériques, fondait subitement à la chaleur de la réception qu'on leur faisait en Suisse. Ils s'apercevaient d'ailleurs bien vite que plus ils paraissaient malades, plus la pitié, particulièrement la pitié féminine, se portait vers eux. C'est ainsi qu'un de nos malades, le soldat B. S. dont nous avons parlé fut très entouré par la sollicitude de plusieurs

marraines tant qu'il alla mal. Dès qu'il fut rétabli on cessa de le trouver intéressant. Nous avons également constaté chez l'un ou l'autre des internés une tendance à l'aggravation de leurs symptômes pour tâcher de reconquérir la sympathie qui les abandonnait.

Nous avons dit que certains de nos malades ont montré en Allemagne des symptômes psychopathiques si graves que leur internement dans des cliniques psychiatriques à été rendu nécessaire. Nous avons eu l'occasion d'observer 2 de ces cas et de constater que leur symptomatologie a été absolument différente en Suisse.

Soldat S. J. 36 ans, célibataire, charpentier. Pas d'hérédité. Patient lui même fût toujours en bonne santé jusqu'à la guerre où il fut fait prisonnier le 30 octobre 1915 après avoir été bléssé assez grièvement aux 2 bras. Au lazaret il s'entendit très mal, prétend-t-il, avec ses camarades, car ceux-ci lui reprochaient constamment son nom allemand et le chicanaient. Il préfèra changer de chambre et se mettre avec des Russes qui l'auraient aussi traité de « faux Français ». Ces chicanes auraient pour finir provoqué des rixes, au cours de l'une desquelles il se serait précipité un couteau à la main sur ses adversaires. Il fut transféré pour cela dans un asile d'aliénés où il passa 6 mois. Il s'y montra extrêmement impulsif, se chicanant volontiers avec les autres malades, provoquant parfois des rixes. On ne constata pas de troubles intellectuels ni affectifs bien saillants chez lui, et dans le cours du traitement il arriva à se tranquilliser complètement. Le diagnostic porté fut: « Psychopathie? » A peine arrivé en Suisse, et la première fois probablement sous l'influence de l'alcool Pat. commença à voir des crises hystériques qui se répèterent depuis, fréquemment. Il tombe, d'ailleurs sans se faire de mal se débat comme un forcené, démolit tout ce qui lui tombe sous la main, se recourbe en arc de cercle, puis devient tout rigide. Il montre en outre un caractère irascible et emporté, se chicane avec ses camarades, est indiscipliné, bref montre toute une série de symptômes névropathiques. Dans notre établissement il prétend avoir eu une crise la première nuit et se plaint de ce que l'infirmier ne s'en soit pas aperçu. Pendant son séjour il a encore une ou deux crises hystériques typiques, de même que dans un établissement chirurgical où il était en traitement pour appendicité.

Un cas analogue est celui du soldat S. L. agé de 36 ans, célibataire, maçon. Hérédité niée. Bonne santé avant la guerre mais excès alcooliques avoués. Blessé le 23 septembre 1914 à Verdun par 3 balles de fusil. Il a reçu en outre pendant qu'il était à terre un coup de baionnette dans la région scapulaire. Les plaies étant infectées, patient a une fièvre extrèmement forte et montre quelques symptômes tétaniques (trismus et un léger opistotonos). Après la disparition des symptômes tétaniques patient montre des signes de stupeur catatoniforme (flexibilitas cerea) puis une agitation considérable avec idées de suicide, désorientation, angoisses. Après quelques jours l'agitation fait place à une dépression considérable qui diminue peu à peu jusqu'à retour à l'état normal. Interné en Suisse patient s'adonna presque tout de suite à l'alcool pour lequel il montrait une intolérance manifeste et étant pris de boisson démolit tout dans sa chambre, ainsi que dans celle d'un sous-officier ce qui amena son internement dans notre établissement. Il montra chez nous une très grande labilité d'humeur, mais surtout une énorme suggestibilité, se laissant persuader par le premier venu. Etant sorti une fois ou l'autre il en profita pour boire et sous l'influence de l'alcool se livra à des scènes de violence sur les infirmiers qui lui faisaient des observations, les menaçant d'un couteau de table pour finir par une crise de grande hystérie avec arc de cercle, rigidité, catalepsie.

Ces deux cas sont intéressants par le fait qu'ils nous montrent une symptomatologie variable suivant les milieux et les circonstances. L'influence de l'alcool doit être également relevée.

L'observation de nos internés ne nous a pas laissé le moindre doute que leurs manifestations hystériques poursuivaient presque toujours un but précis, qu'elles étaient essentiellement finalistes dans leur détermination, et que les symptômes étaient interchangeables suivant le milieu et les circonstances. Aussi dans tous les cas, nous demandions-nous de prime abord « Quel est le but que le malade veut obtenir au moyen des symptômes de sa névrose? » Si jamais un malade n'a voulu ou n'a pu nous l'avouer spontanément, ce qui d'ailleurs était à attendre a priori (car la condition d'un symptôme névropathique est qu'il soit la traduction physique inconsciente d'un état psychique, sans quoi nous aurions affaire à de la vulgaire simulation), nous arrivions cependant à découvrir ces buts assez facilement d'après la conduite du malade, sa façon d'envisager sa maladie, et les associations d'idées qui plus ou moins ouvertement convergeaient vers le point sensible.

G. P. interné civil, 48 ans, marié, jardinier. Pas d'hérédité. Pat. a passé 15 ans de sa vie dans les troupes coloniales en qualité de sous-officier rengagé. Il a pris part à de nombreuses campagnes (Madagascar, Tonkin, Afrique etc.) a été plusieurs fois blessé et décoré de la médaille militaire. Lors de la guerre il était retraité depuis plusieurs années et cultivait une petite propriété avec sa famille. Il avait fait quelques économies et vivait tranquillement. Pas d'alcoolisme, comme maladies antérieures: fièvre jaune, et malaria. Il a encore à l'heure actuelle des crises de paludisme environ tous les mois. Lors de l'invasion allemande, il a été emmené comme prisonnier civil dans un camp de concentration où les crises débutèrent « parce qu'il se faisait trop de soucis à cause de sa famille ». Interné en Suisse, il fut traité comme épileptique sans le moindre succès. Il fut conduit dans notre établissement parce que les crises devenaient de plus en plus nombreuses et violentes. Il tombait subitement, renversait à coups de pieds tout ce qui se trouvait autour de lui, se débattait, se renversait en arc de cercle, puis se tenait tout raide. Pas de secousses toniques et cloniques. La respiration était pendant la crise rapide mais profonde, pas de cyanose, pas de pâleur particulière. Il fallait le tenir tant il se débattait, et il déployait une force énorme. A peine arrivé dans notre établissement, Pat. se plaignit avec amertume qu'on ne l'ait pas encore rapatrié bien qu'il se soit présenté trois fois devant la commission. Sa famille évacuée en France aurait pourtant besoin de lui. Quelques heures après son admission Pat. a une crise assez violente typiquement hystérique mais de courte durée. Le but de la névrose nous semblant assez clairement tendre vers le rapatriement, nous faisons comprendre au malade de manière détournée mais explicite, qu'il n'a plus besoin d'avoir de crises, étant donné qu'il sera quand même rapatrié, et qu'au contraire s'il s'en produisait cela pourrait retarder son départ, parce qu'il faudrait le faire voyager dans un train de grands malades etc. Dès le lendemain il demande à se lever, se met à travailler, et n'a plus une seule crise pendant son séjour de deux mois dans notre établissement. Depuis la France il nous a écrit assez fréquemment pour nous donner de ses nouvelles. Il est rentré dans sa famille, travaille et n'a plus de crises. Par contre il a eu plusieurs accès de paludisme.

Nous voyons dans ce cas que dès que le but apparent des symptômes névropathiques est atteint, la guérison survient. Nous avons vu la même chose chez un autre interné civil emprisonné pour un délit de droit commun, et qui réagissait contre l'emprisonnement par des crises hystériques formidables, qui nécessitèrent son transfert dans notre établissement. Son

irresponsabilité étant assurée par l'existence chez lui d'une imbécillité grave, nous lui fîmes comprendre nettement que les crises hystériques n'avaient aucun but. Elles cessèrent aussi immédiatement.

Ces divers cas nous montrent donc que le but inavoué des crises est bien près d'être conscient. Sa traduction en symptômes l'est-elle également? autrement dit, avons nous affaire dans ces cas à de la simulation? Nous croyons pouvoir répondre négativement à cette question. Toutes les crises hystériques que nous avons vues étaient bien authentiques et montraient des signes qu'il est impossible de simuler, comme par ex. de la catalepsie, ou encore une rigidité complète du corps et une analgésie profonde. Nous avons eu même l'occasion de faire une observation extrèmement curieuse sur un interné belge qui, dans le but de s'éviter des punitions pour manquements disciplinaires, déclanchait volontairement des crises qu'il n'était ensuite pas maitre d'arrêter. Avant de faire sa crise, il prenait, aux dires de plusieurs de ses compagnons, un peu d'eau dans la bouche pour en faire de l'écume, puis après un signe d'intelligence aux camarades, derrière le dos des infirmiers, il se laissait tomber à terre et commençait une crise hystérique typique, avec contorsions de tout le corps, arc de cercle, rigidité de fer. La crise finissait par un état cataleptique dans lequel il montrait une flexibilitas cerea que nous ne croyons pas possible de simuler et une analgésie complète, que nous ne nous fîmes pas faute d'expérimenter au moyen des piqûres les plus douloureuses.

La question de la simulation et de l'aggravation n'était d'ailleurs pas toujours facile à trancher et dans un ou deux cas, les symptômes variaient si rapidement, disparaissant et apparaissant suivant les besoins et aussi suivant l'absence ou la présence du médecin, que nous avons du conclûre tout au moins à une tendance manifeste à l'aggravation. C'est par ex. le cas d'un interné civil belge M. R. atteint d'hystérie et de pseudologie fantastique, sur le passé duquel nous n'avons rien pu apprendre, car tous les renseignements qu'il avait donnés soit à nous soit aux autorités se sont révélés faux, produisait chaque jour avec une grande habilité des symptômes subjectifs nouveaux de maladies physiques. Tantôt c'était un point pleurétique, tantôt une douleur dans la région pylorique, ou encore des maux de tête. Dès qu'on voulait commencer un traitement approprié, le symptôme disparaissait pour faire place à un autre. Le même malade qui se trouvait trop sévèrement tenu dans notre établissement alla jusqu'à mettre en scène un accident de luge pour se faire conduire à l'infirmerie du district. Tout cela ne servant à rien, il fit enfin une crise hystériforme, dont nous ne fûmes malheureusement pas témoin, car elle cessa aussitôt que le malade nous entendit arriver.

Si nous interrogeons nos malades sur la cause de leur nevrose, presque tous savent en indiquer une ou même plusieurs. Et, chose curieuse, la

plupart indiquent comme cause, un état affectif négatif prolongé, comme par ex. ennui résultant de la captivité, chagrin d'être séparé des siens etc. Jamais ils n'indiquent comme motif l'état affectif positif corollaire comme par ex. désir de faire cesser la captivité, désir de revoir la famille etc. On dirait que c'est le symptôme psychopathique qui est chargé d'interpréter, de manière inadéquate d'ailleurs, la tendance positive de l'affect. Il semble donc qu'il n'y aurait dans les associations du malade, qu'un pas à franchir pour leur faire reconnaître que les symptômes de leur névrose poursuivent un but précis. De fait, cela n'arrive jamais, même les malades qui ont eu des crises pour être rapatriés et qui y sont arrivés, ne veulent pas admettre le but finaliste de leur maladie. Cette constatation a une certaine importance au point de vue pronostic, car une fois l'habitude prise de traduire en symptômes physiques des états affectifs, le danger de rechute est grand et la fixation du symptôme se fait facilement. Nous reviendrons d'ailleurs sur ce point en parlant de la thérapie.

Symptomatologie de l'hystérie chez nos internés.

Ainsi que nous l'avons déjà indiqué, les crises hystériques jouaient un rôle prédominant dans la névrose de nos internés. Sur 23 hystériques que nous avons soignés, 16 ont eu des crises, qui se présentaient généralement sous une forme assez classique, avec perte de connaissance plus ou moins complète, convulsions, alternant avec de la rigidité cataleptique, arc de cercle, amnésie etc. Les malades se débattaient à terre comme des forcenés, frappaient souvent aveuglément autour d'eux, empoignaient tous les objets qui leur tombaient sous la main pour les briser, déchiraient leurs vêtements ou ceux des personnes qui voulaient les tenir etc. Quoique la perte de conscience apparaisse assez complète et que les malades aient constamment tenu les yeux fermés, ils percevaient généralement suffisamment ce qui se passait autour d'eux et réagissaient en conséquence. C'est ainsi que les sentiments négatifs qu'ils pouvaient avoir contre certains infirmiers ou contre le médecin s'y manifestaient volontiers dans les coups qu'ils donnaient et qui n'étaient pas toujours lancés au hasard. C'est ainsi également, qu'un de nos hystériques gisant à terre en pleine crise, se mit à ramper avec une rapidité incroyable, les yeux fermés, dans la salle à la poursuite du médecin qui venait d'arriver. Il avait eu avec lui une discussion le même jour qui avait probablement provoqué la crise.

Bref une certaine finalité apparaissait également dans la forme même de la crise d'hystérie, et c'était même devenu pour nous un des caractères importants du diagnostic différentiel d'avec l'attaque épileptique. La plupart de nos malades s'inquiétaient ensuite fort peu de leur maladie, et quelque uns avouaient qu'ils étaient persuadés de son peu de gravité.

Plusieurs parlaient avec une fierté à peine dissimulée de leurs crises, se vantant entr'autres de la force extraordinaire qu'ils étaient en état d'y déployer.

Les causes les plus futiles suffisaient à déclancher des crises chez nos hystériques: la moindre contrariété ou la plus petite désillusion comme par ex. refus d'une permission, chicane avec un camarade, retard dans l'arrivée d'une lettre ou d'un mandat etc. pouvaient en provoquer. Il nous est même arrivé au début et alors que nous n'étions pas encore familiarisés avec la mentalité spéciale de ces malades, que l'un ou l'autre chercha à exercer sur nous une pression en nous menaçant d'avoir une crise si nous leur refusions telle faveur qu'ils demandaient.

Les crises représentaient chez trois de nos malades l'essentiel de la maladie et presque le seul symptôme percéptible, si nous faisons abstraction d'une légère irritabilité que nous n'osons même pas qualifier de pathologique. Chez la plupart de nos malades par contre, elles étaient associées à un détraquement affectif évident qui se manifestait par de l'impulsivité, de la labilité, une suggestibilité considérable, de la tendance à des malaises hypochondriaques, un profond egocentrisme, fréquents accès de «cafard» etc.

Plusieurs de nos hystériques montraient en outre les symptômes de la pseudologie fantastique. Nous en discons quelques mots, surtout à cause du rôle extérieur que nos pseudologues ont su se tailler au début de l'internement. Le milieu suisse dans lequel ils fûrent transplantés après leur captivité offrait un champ éminemment favorable à leurs exploits, la crédulité de la population, au début, dépassait toutes les bornes. Toutes les bourdes que voulaient bien raconter nos pseudologues étaient recueillies avidement par des oreilles crédules: aussi avaient-ils beau jeu et ne se firent-ils pas faute d'en profiter. Témoins les deux cas suivants:

M. R. âgé de 21 ans. Profession, état civil etc. inconnus. Tous les renseignements donnés par Pat. se sont révélés faux. Même après son rapatriement les autorités militaires de son pays ont été aussi embarrassées que nous pour déterminer l'identité de l'individu. Celui-ci arriva en Suisse affublé d'une soutane, et se fit immédiatement passer dans la population pour un séminariste, chassé brutalement de sa pieuse retraite par l'envahisseur. Il escroqua habitement par ce moyen les âmes pieuses, tâchant d'attirer la pitié sur lui en racontant des histoires fantastiques de mauvais traitements subis etc. Cependant la conduite singulière du pseudo-séminariste ses excès, les anomalies de son caractère, finirent par exciter les soupçons et il fût interné dans notre établissement pour examen de son état mental. Ily continua d'ailleurs à jouer son rôle de séminariste mais sans soutane, bien que nous ayons pu prouver par l'examen de ses connaissances intellectuelles, qu'il avait à peine fréquenté l'école primaire. Pat. montra dans notre établissement, outre une pseudologie fantastique différents symptômes hystériques, en particulier des crises. Chose amusante: plusieurs mois après son rapatriement, nous avons entendu encore des personnes se faire l'écho des racontars répandus par le malade, en invoquant la sûreté du témoignage d'un futur prêtre. En arrivant en France Pat. essaya de se faire passer pour un sous-officier ayant pris part à de nombreuses batailles, et ayant réussi par ruse à se faire rapatrier.

P. H. soldat, 25 ans, célibataire, ouvrier tisseur. Dès sa jeunesse on avoir remarqué chez lui une imagination exubérante, il racontait volontiers des aventures extraordinaires dont il était le héros. Après la fin du travail il s'habillait soigneusement pour aller dans une ville voisine fréquenter des cafés où il se faisait passer pour un gentilhomme étranger. Au régiment il se fit imprimer des cartes de visite portant un nom aristocratique. A la guerre il fut fait prisonnier dans des circonstances mal expliquées: les autorités militaires de son pays l'accusent de désertion en présence de l'ennemi. Envoyé en Suisse pour un début de tuberculose pulmonaire, il s'affuble d'un nom sonore et se pare du titre de comte, raconte partout qu'il est aviateur et fait part de ses exploits. Il prétend être dans le civil un grand industriel qui occupe des milliers d'ouvriers, il veut fonder en Suisse des succursales de ses fabriques, s'écrit à lui-même des lettres qu'il signe d'un nom universellement connu, fait voir partout la correspondance qu'il envoie aux familles les plus illustres de France. Tous ses contes les plus absurdes trouvent des auditeurs crédules, on lui prête de l'argent tant qu'il en veut, il roule automobile, mêne une vie de grand seigneur pour lequel la discipline de l'internement n'existe qu'à peine. L'amour lui sourit, en quelques semaines il conquiert deux fiancées et a d'autres liaisons. Il mène la vie à grandes guides jusqu'au jour où un prêteur finit par prendre des renseignements qui font écrouler le chateau de carte des inventions du malade qui échoue à la prison, d'où il nous fût conduit. Pat. continuant à garder le silence sur sa véritable personnalité, et inventant tous les jours un nouvel état-civil, il fallut plusieurs mois pour l'identifier.

Pat. montrait les signes caractéristiques de la pseudologie fantastique et en outre divers symptômes comme par ex. obsessions, « Zwangshandlungen », etc. L'instruction pénale ouverte contre lui conduisit à un non-lieu à cause de son irresponsabilité.

Thérapie.

La thérapie de nos internés hystériques se montra au début assez malaisée, pour devenir par contre extrèmement facile aussitôt que nous eûmes acquis une certaine manière de faire. Tout au début, nous essayâmes la psychothérapie à laquelle nous étions habitués et en première ligne, la psychoanalyse. Mais nous fîmes bientôt la constatation assez pénible pour notre amour propre que tout notre arsenal psychologique ne nous servait absolument à rien, et que bien plus, tous nos efforts pour pénétrer dans l'âme de cette catégorie de malades étaient non seulement vains mais même nuisibles. Plus nous nous efforcions de gagner la confiance de nos hystériques militaires ou de nous imposer à eux par la simple persuasion, plus nos résultats étaient piteux. Tous les symptômes, en particulier les crises, continuaient de plus belle, et nous avions la sensation bien nette que nos malades «se payaient la tête» du naif médecin suisse.

Les raisons de cette attitude de nos internés vis à vis du médecin nous semblent tenir à plusieurs causes. Tout d'abord, le médecin qui soigne les internés, cumule auprès de cette catégorie de malades soumis au régime militaire, les fonctions d'un chef auquel la discipline les force à obéir et celles de médecin. Aussi semblent-t-ils ressentir pour lui la méfiance instinctive du subordonné pour le supérieur et auquel on n'avoue pas volontiers certaines choses. Nous avons même reçu à plusieurs reprises

des lettres de nos internés rapatriés, où ils nous avouaient certaines choses qu'ils avaient tues pendant leur séjour ici; par crainte. La plupart de nos internés hystériques tenaient ensuite beaucoup à conserver leur maladie qu'ils considéraient comme une sorte de lettre de rente. Aussi, avaient ils fréquemment des sentiments purement négatifs contre le médecin qui voulait les priver de leur maladie. Il arrivait donc maintes fois, qu'au rebours de ce qui se passe habituellement dans l'hystérie «civile», le malade fuyait le médecin, tâchait de dissimuler ses symptômes et en particulier les crises dès qu'on voulait entreprendre de les guérir, et suppliait par ex. les infirmiers de n'en rien raconter.

Le traitement hypnotique ne nous réussit pas non plus: les malades éprouvaient de la répugnance à se laisser endormir, faisaient des objections, montraient de la mauvaise volonté etc. Dans quelques cas, nous employâmes l'électricité comme moyen accessoire de suggestion, avec le résultat de faire disparaître quelques symptômes gênants comme maux de tête, douleurs hypocondriaques, insomies habituelles etc.

L'expérience nous ayant vite enseigné que la plupart de nos malades ne voulaient pas guérir, de crainte de perdre avec la maladie certains avantages auxquels ils croyaient avoir droit, nous fûmes obligés d'avoir recours à une certaine contrainte qui servit à dégoûter les malades de leur névrose. Les hystériques étaient amenés comme les aliénés dans une salle de surveillance continue et mis au lit. Dès la première visite du médecin, la plupart se plaignaient amèrement d'avoir été conduits dans un milieu qui ne leur convenait pas le moins du monde. Ils ne voulaient pas rester au lit, ils ne voulaient pas demeurer avec d'autres malades surtout avec des aliénés, affirmaient que cela ne ferait que les rendre plus malades, etc. Nous commencions alors immédiatement un travail suggestif intense, leur disant entr'autres que leur séjour à la salle de surveillance ne durerait que le temps nécessaire pour faire disparaitre les crises ou les autres symptômes dominants, que nous avions d'excellents moyens médicamenteux pour les guérir etc. Puis aussitôt qu'ils seraient un peu remis, ils auraient une chambre dans notre pavillon pour nerveux, ils pourraient se promener librement, ils jouiraient de multiples avantages etc. Toutes ces raisons n'agissaient d'ailleurs pas immédiatement, au contraire, le malade essayait toujours de nous persuader de la justesse de son point de vue, et réagissait quelques heures après l'admission presque immanquablement par une crise hystérique, ce qui permettait en outre de confirmer le diagnostic. A son réveil, le malade déclarait «Vous voyez bien que le régime de l'établissement ne me convient pas, puisque j'ai des crises». De fait, le lendemain avec régularité de nouvelles crises se déclanchaient, mais aussitôt nous faisions transporter pendant la crise le malade dans une cellule toute prête dont le plancher était recouvert d'une épaisse couche de varech.

Presque immédiatement, dans plusieurs cas même, pendant le transport, la crise cessait, et il n'en réapparaissait plus pendant tout le séjour du malade dans notre établissement. Nous n'avons d'ailleurs été obligés d'employer que quatre fois le moyen extrème de l'isolement; chez tous les autres, le séjour de deux à trois jours dans la salle de surveillance suffisait à faire disparaître tous les symptômes hystériques bruyants. Nous tenions alors nos promesses d'avantages positifs, ce dont les malades se montraient très satisfaits, peut-être même trop, puisque plusieurs ne voulaient plus quitter notre établissement. Chose intéressante, les malades auxquels nous avions appliqué la thérapie énergique ci-dessus décrite, et qui avaient senti la poigne du médecin, se montraient ensuite beaucoup plus confiants et même reconnaissants. Nous pûmes reprendre alors chez l'un ou l'autre le traitement psychoanalytique, malheureusement écourté par le rapatriement, et obtenir de bons résultats qui se sont maintenus.

Pronostic. Nous ne pouvons cependant pas nous faire d'illusions sur le pronostic relativement défavorable d'une bonne partie des cas que nous avons traités. Il est difficile de maintenir en bonne santé un homme qui a intérêt à être malade, et pour tous nos internés militaires l'intérêt à la maladie est trop grand. Tout d'abord il y a chez eux l'espoir de la rente, puis l'envie d'être lors du rapatriement délivré immédiatement et définitivement des obligations militaires. Aussi, d'après les renseignements catamnèstiques qui nous sont parvenus, ceux-là seuls sont restés en bonne santé qui n'avaient plus d'intérêt à être malades, comme par ex. les civils trop âgés pour faire du service militaire ou atteints d'autres affections physiques les y rendant impropres. Plusieurs nous ont écrit pour nous dire qu'ils allaient bien et qu'ils s'étaient mis à travailler. Nous avons appris par contre qu'un de nos militaires avait eu, après plusieurs mois d'intervalle une nouvelle crise dans le train qui l'emmenait en France. Un autre, qui espérait être renvoyé aussitôt dans sa famille a rechûté dans le lazarett où on le retenait malgré lui et nous a écrit à ce sujet des lettres lamentables. D'autres par contre, bien que non démobilisés et n'ayant aucune chance d'obtenir une rente continuaient à aller bien quelques semaines après leur rapatriement. Il est vrai que nous ignorons ce qu'ils sont depuis. En général, nous avons l'impression que le pronostic de nos internés militaires hystériques doit être réservé et que dans bien des cas il sera défavorable.

Résumé et conclusions.

1. L'hystérie, ou du moins ses manifestations les plus bruyantes se trouve plus fréquemment chez les prisonniers de guerre (belges et français) internés en Suisse que chez ceux qui sont en Allemagne. Cependant ces

conditions doivent avoir changé depuis les nouvelles conventions pour l'internement et le rapatriement.

2. Nous n'avons pu découvrir aucune cause traumatique proprement dite dans l'étiologie de nos hystéries. Les motifs déterminante de la névrose semblent avoir été plutôt: la monotonie de la captivité, l'attrait pour la vie plus agréable des lazarets, la crainte d'un travail imposé trop pénible et surtout le désir du rapatriement ou de l'internement en Suisse.

3. L'hystérie déclanchée pendant la captivité est entretenue par une sorte d'habitude de vouloir obtenir de nouveaux avantages au moyen des même symptômes qui ont déjà réussi une fois. Le désir d'obtenir une rente est généralement déterminant, mais il s'y combine aussi le désir d'attirer la pitié, le désir ou la crainte du rapatriement etc.

4. Le symptôme dominant le tableau de l'hystérie chez les internés est formé par les crises convulsives.

5. La psychothérapie usuelle (analyse ou suggestion hypnotique) s'est révélée insuffisante pour guérir nos internés qui, en général, ne veulent pas être guéris. Par contre, la suggestion appuyée par une certaine contrainte et la promesse d'avantages immédiats en cas de guérison, ont amené la disparition très rapide des symptômes pathologiques.

6. Le pronostic doit être réservé. Il n'est absolument favorable que chez les malades qui ont intérêt à demeurer guéris.

---

8. Les alcooliques sont-ils des dégénérés?

Par les

Dr. H. PREISIG, IIe médecin et Dr. K. AMADIAN, médecin assistant
à l'Asile de Cery, Lausanne.

On est d'accord en général pour reconnaître, comme causes de l'alcoolisme deux groupes de facteurs, les facteurs internes, inhérents à la personne de l'intoxiqué, à sa constitution psychique, et les facteurs externes: influence du milieu, des habitudes, des suggestions, des occasions.

Suivant l'importance relative qu'on attribue à chacun de ces deux groupes de facteurs, on arrive à des conceptions différentes de l'alcoolisme, envisagé comme maladie sociale surtout, et à des points de vue très différents sur la position à prendre à son égard: il est évident que si les facteurs «internes» sont les seuls importants, les efforts tendant à diminuer la production ou la consommation de l'agent toxique n'ont plus qu'une raison d'être secondaire.

Parmi les auteurs qui se sont occupés de cette question, plusieurs, en particulier des plus récents, tentent à disculper en quelque sorte les facteurs externes pour insister sur l'importance des facteurs internes. Vers 1870, Lasègue, disait déjà: «ne boit pas qui veut». En 1886, Déjerine écrivait: «Les intoxiqués le sont surtout grâce à leur tempérament personnel», et se demandait si le fait même de recourir aux agents toxiques n'était pas, en lui-même déjà, une tare.

Rybakow,[1]) ayant examiné 600 alcooliques de la Policlinique psychiatrique de Moscou et leur hérédité psychopathique, arrivait aux résultats suivants:

93,9 % de ces malades avaient de l'hérédité psychopathique (dans le sens large).

66,6% étaient issus de parents alcooliques eux-mêmes (hérédité alcoolique directe).

34 de ces malades sont considérés par lui comme des dégénérés incontestables (anormaux, obsédés, hystériques; chorée, hypochondrie, morphimisme, folie circulaire). Il conclut en particulier que pour devenir buveur, il faut avant tout être né avec la prédisposition nécessaire; que 87% de

---

[1]) ***Rybakow***, Alkoholismus und Erblichkeit. Mschr. f. Psych. XX, Ergänzungsheft, 1906.

ces alcooliques portent en eux le germe de leur maladie dès leur naissance, et que l'alcoolisme a la tendance à se transmettre héréditairement en ligne directe.

Geelvink,[1]) tout en reconnaissant que la «moindre valeur» d'une partie des alcooliques n'explique pas complétement l'alcoolisme, tout en reconnaissant l'influence de la profession en particulier, arrive à des conclusions semblables. Pour lui, la condition principale de l'alcoolisme, c'est un état psychopathique constitutionnel, c'est une prédisposition qui consiste en une moindre résistance aux effets de l'alcool et aux appâts des boissons alcooliques. Parmi 100 buveuses de l'Asile d'aliénés de Francfort il en avait trouvé 40 atteintes d'imbécillité, d'hystérie, d'epilepsie, de psychopathie constitutionnelle, etc. Parmi les 600 alcooliques hommes examinés dans le même asile, il trouvait 32,2% d'aliénés. Additionnant aux prédisposés de par leur personnalité mentale elle-même, les malades chez qui l'habitus familial (Familienanlage) faisait admettre une prédisposition héritée, Geelvink arrive à trouver 44,4% de prédisposés chez les hommes et 53% chez les femmes.

La manière de voir de Gaupp qui fait de la dipsomanie une forme d'épilepsie, celle des auteurs qui expliquent la dipsomanie comme une forme de la folie maniaque dépressive ou comme une manifestation de déséquilibre constitutionnel, a servi d'argument aussi pour accentuer l'importance des facteurs internes de l'alcoolisme. De même, le travail de *Graeter,*[2]) montrant l'alcoolisme si souvent associé à la démence précoce.

Se basant sur les anamnèses et l'examen de 93 cas admis à la clinique des aliénés d'Erlangen avec le diagnostic d'alcoolisme, *Stoecker,*[3]) arrive à classer presque tous ses malades comme épileptiques, aliénés périodiques ou déments précoces. Il conclut que dans le champ de ses observations, l'alcoolisme pur est extrêmement rare.

Kraepelin[4]) a trouvé les alcooliques de sa Clinique à Heidelberg chargés dans 37% des cas par l'alcoolisme du père ou de la mère.

De telles observations étayent une conception assez répandue de l'alcoolisme, telle celle de Cramer, dans le Traité de psychiatrie de Bins wanger et Siemerling (1904): l'alcoolique est un homme incapable de ne boire, comme l'homme normal, que quand il en a envie et de s'arrêter quand il le veut; il est poussé à boire par une impulsion irrésistible.

De là aussi l'opinion, souvent exprimée, que les alcooliques sont des moindres valeurs intrinsèques et représentent une espèce de dégénérés, que les boissons alcooliques n'ont pas dans la production des accidents alcooliques l'importance qu'on leur attribue, et partant: que les efforts

[1]) *Geelvink,* Über die Grundlagen der Trunksucht. Neurol. Zbl. 1907.
[2]) *Graeter,* Dementia praecox und Alkoholismus chronicus. Leipzig 1910.
[3]) *Stœcker,* Klinischer Beitrag zur Frage der Alkoholpsychosen. Jena, Fischer 1910.
[4]) *Kraepelin,* Psychiatrie, VIIIe édition.

antialcooliques sont en bonne partie inutiles. On a même dit que l'alcool, en rendant manifestes et en exagérant les tares originaires de ses victimes, agissait comme un facteur de sélection, favorisait l'élimination d'éléments humains inférieurs: «l'alcool élimine la canaille».

Cette théorie est d'importance aussi dans l'examen de l'alcool comme *facteur* de dégénerescence, comme agent blastophtorique au sens de Forel. Il est évident en effet, que si les alcooliques doivent être considérés d'emblée comme des tarés, on ne pourra pas attribuer à l'intoxication seule la dégénérescence de leurs descendants, et que toutes les études faites sur la descendance des alcooliques qui n'auraient pas tenu compte de ce fait ne seraient que des travaux incomplets.

On peut faire — et on a fait — bien des objections à cette manière de voir, ainsi:

1° au point de vue de l'hygiène pratique, la conclusion que la lutte antialcoolique perdrait de l'importance ne découle pas nécessairement des faits invoqués: le fait qu'il faut une prédisposition pour acquérir la tuberculose pourrait-il justifier un abandon de la lutte contre le bacille?

2° le fait que les femmes sont atteintes par l'alcoolisme dans une proportion beaucoup moindre que les hommes montre bien que la prédisposition ne joue pas le premier rôle. De même le fait de la race juive, dont la prédisposition psychopathique est généralement admise, et qui pourtant ne fournit que peu d'alcooliques.

3° l'élimination des alcooliques et de leur descendance est loin d'être démontrée, et ceux qui l'admettent paraissent plus soucieux d'appliquer la vieille théorie de Morel de la dégénérescence progressive, que de respecter les données de l'observation. L'alcoolique moyen ne meurt pas avant d'avoir fait autour de lui beaucoup de mal, et pas avant d'avoir procréé des descendants, souvent beaucoup de descendants. On a pu suivre des familles d'alcooliques pendant des séries de générations. Ainsi la célèbre famille Jukes pendant 7 générations; cette famille à elle seule comprenait 709 sujets, dont 174 prostituées, 77 délinquants (12 meurtriers) 206 assistés; elle coûta en 75 ans 1 ¼ million de dollars à l'assistance publique. — A supposer même que l'élimination se fasse, elle serait donc extrêmement lente, et coûterait à la société le prix de véritables désastres. L'action de l'alcool ressemble bien plus à un contamination progressive qu'à une sélection.[1])

[1]) Voir en particulier sur ce point les communications de *Plaut* et de *Rüdin* au congrès international contre l'alcoolisme, à Brème en 1903. — Jena, Fischer, 1904): Der Alkohol im Lebensprozess der Rasse. — (Une théorie de la sélection par l'alcool, modifiée, a été défendue par G. Archdall Reid, nous en reparlerons plus loin).

Mais la principale objection à faire nous parait être que la théorie est insuffisamment prouvée. Il y a vice de méthode et généralisation trop extensive. Les alcooliques sur l'examen desquels se base cette théorie sont des alcooliques internés dans des asiles d'aliénés (exception faite seulement pour le matériel de Rybakow). Or, les alcooliques des asiles sont en général des alcooliques d'une espèce particulière. Tout le monde est d'accord pour admettre qu'il y a parmi eux beaucoup de psychopathes. Les alcooliques qui ne viennent *pas* dans les asiles sont-ils dans une proportion aussi forte des psychopathes? C'est ce qu'il faut d'abord démontrer si l'on veut appliquer à *tous* les alcooliques les conclusions tirées de l'examen *d'une seule catégorie* d'entr'eux, et c'est ce qui n'a jamais été démontré.

Le but de notre travail est précisément de voir ce que sont les alcooliques non internés, les alcooliques tels qu'on les rencontre hors des asiles, de façon à compléter, par l'examen d'un matériel nouveau, les études déjà faites. La méthode la meilleure aurait consisté à examiner *tous* les alcooliques d'une Commune ou d'un District. Mais l'application de cette méthode se heurterait à d'énormes difficultés. Quelles personnes examiner? Où commence l'alcoolisme? premier point qui ne pourrait être tranché que d'une manière arbitraire. Enfin et surtout il serait impossible d'obtenir des renseignements objectifs de la part des intéressés, difficile aussi d'obtenir l'autorisation d'examiner, puisqu'il est bien rare qu'un alcoolique non guéri reconnaisse être un alcoolique.

Nous avons préféré un autre procédé: examiner d'anciens alcooliques, anciens francs alcooliques guéris depuis 5 ans au moins. Un ancien buveur manifeste une compréhension toute autre pour sa maladie qu'un alcoolique pratiquant. Nos examens étaient de ce fait considérablement facilités. Autre avantage de cette méthode: elle permet de comparer l'état d'un même individu au régime des boissons alcooliques et au régime de l'abstinence; de juger de la valeur intrinsèque d'un ancien alcoolique après élimination du facteur alcool. Comme preuve de la guérison, nous avons exigé l'abstinence totale et comme preuve de la stabilité de cette guérison une abstinence suivie depuis 5 ans au moins.

La société de la Croix Bleue, travaillant dans notre pays depuis l'année 1877 au relèvement des buveurs, d'autres sociétés encore s'étant plus tard jointes à elle, il nous a été relativement facile de recueillir 100 cas. Les examens ont-été faits à domicile dans différents villages et villes du canton de Vaud; les examinés sont presque tous des gens du pays, constituant donc un matériel homogène. Nous adressons ici nos remerciements à tous ceux qui nous ont aidé en nous fournissant des adresses, en particulier à Mr. H. Daulte, président cantonal et à Mr. A. Payot, agent de la Croix-Bleue vaudoise.

On pourra nous objecter que notre matériel est aussi un matériel choisi. Nous en demeurons d'accord puisque tous les alcooliques ne guérissent pas et que ceux qui guérissent représentent une catégorie supérieure, chez qui l'intelligence pour la maladie et la volonté de guérir doivent-être plus fortes que chez ceux qui ne guérissent pas. Aussi ne voudrious-nous pas étendre à *tous* les alcooliques les conclusions qui découleront immédiatement de ce travail — ceci d'autant plus que le nombre de nos cas est relativement faible. Nous voulons simplement, les alcooliques des asiles ayant presque seuls fourni matière à examens jusqu'ici, faire la contre-partie et porter notre étude sur une *autre* catégorie d'alcooliques. La facilité avec laquelle nous avons recueilli 100 cas facilement accessibles montre du reste que les éléments que nous recherchions ne sont pas rares. Il est évident que si on voulait établir des proportions sur la *totalité* des alcooliques, la première méthode que nous indiquions serait la seule bonne. Mais notre but était simplement de rechercher si tous les alcooliques sont vraiment dans la proportion que l'on admet souvent, c'est à dire dans leur grande majorité, des éléments humains de valeur inférieure. Le hasard a voulu, du reste, que parmi nos sujets, il se trouve quatre anciens pensionnaires d'un asile d'aliénés. Tous quatre avaient été en traitement à Cery, l'un pour des troubles franchement alcooliques, les troix autres pour troubles mentaux plus ou moins indépendants de l'alcoolisme. Nous n'avons pas cru devoir les éliminer. Leur présence contribuera à ce que notre matériel n'ait pas un caractère d'exclusivité absolue. Nous n'avons pas *choisi* nos cas, nous avons pris les 100 premiers venus remplissant les conditions imposées.

Notre enquête a été faite pendant l'été et l'automne 1916. L'examen a été fait au domicile de l'examiné ce qui nous permettait de jeter un coup d'œil sur son intérieur, chose importante. Nous avons pris toujours une anamnèse aussi détaillée que possible. Les points les plus importants sur lesquels portaient notre investigation étaient:

> milieu familial, caractéristique des parents, instruction reçue, éducation, maladies d'enfance, état nerveux pendant l'enfance, existence de névroses ou psychoses? maladies constitutionnelles devenues manifestes avant l'alcoolisme, genre de vie avant le mariage, changements de métier; le mariage et la façon dont la vie commune a été supportée, aptitude au service militaire, l'époque et la cause du début des abus alcooliques, les quantités de boissons absorbées, le genre de boissons, la manière de boire (occasionnelle, périodique, continue?), tolérance aux boissons alcooliques, réaction à l'intoxication aiguë, altérations du caractère avec les années, idées de

jalousie? irritabilité et violences, délits ou conflits avec les autorités? maladies physiques ou psychiques survenues pendant la période d'alcoolisation, capacité de travail et situation économique pendant cette période,

date et causes déterminantes de l'engagement d'abstinence, santé physique et psychique sous le nouveau régime, modifications de la situation économique et sociale? capacité de travail,

impression générale actuelle, état de conservation étant donné l'âge, santé physique et psychique, situation sociale et familiale, intérêts et occupations à côté du travail professionnel, présence de signes physiques de dégénérescence?

anamnèse familiale au point de vue psychopathique surtout, descendance en tenant compte de la personnalité de la femme et de l'époque de la conception (pendant la période d'alcoolisation ou d'abstinence).[1]

* * *

La *profession* actuelle des personnes examinées nous donne une idée des milieux qui nous ont fourni notre matériel. Le tableau I montre que c'est dans les classes moyennes que nous l'avons trouvé, il y a prédominance d'agriculteurs conformément au caractère surtout agricole du pays.

Tableau 1. Professions.

Profession	Nombre
Agriculteurs	22
Vignerons	4
Jardiniers	6
Cantonnier	1
Pêcheurs	2
Paveur, ouvrier de ville	2
Forgerons	2
Electricien, appareilleurs	2
Machinistes, chauffeurs	4
Ferblantiers, couvreurs	2
Gypsiers, peintres	2
Marbrier	1
Relieur	1
Menuisiers, scieurs	5
Tailleur	1
Cordonniers	3
a reporter	60
Report	60
Ouvriers de fabrique	5
Colporteurs	2
Employés de commerce	6
Négociant	1
Restaurateurs	2
Agents de police	2
Employés de chemin de fer	5
Commissionnaires, facteurs	6
Concierges	4
Comptables, employés de bureau	3
Gérant	1
Infirmier	1
Fonctionnaire	1
Maître d'école	1
	100

[1]) Beaucoup des points examinés sont les mêmes que ceux relevés par Friederike *Oberdieck*, dans sa thèse de 1897, faite à Zurich sous la direction du Prof. Forel, et portant sur les alcooliques de l'Asile du Burghölzli et de l'Asile pour buveurs d'Ellikon. (Beitrag zur Kenntnis des Alkoholismus.)

Nous avons établi aussi quelle était la *profession des parents* de nos malades, pour bien fixer dans quelle sorte de milieu ils avaient été élevés et pouvoir déterminer si leur situation sociale indiquait une déchéance par rapport à celle de leurs parents. Le tableau II indique la:

Tableau 2. Profession des parents.

Profession	Nombre	Profession	Nombre
Agriculteurs	28	Report	63
Vignerons	8	Tapissier	1
Cocher	1	Tanneur	1
Laitier	1	Horlogers	3
Bûcheron	1	Lithographe	1
Meuniers, boulangers	3	Ouvriers de fabrique	2
Machiniste	1	Menuisiers, charpentiers	10
Tisserands	2	Journaliers	5
Tailleurs	3	Ménagères, cuisinières	3
Cordonniers	4	Négociants	2
Cordier	1	Cafetiers	2
Vitrier	1	Employés de chemin de fer	3
Ferblantiers, couvreurs	2	Fonctionnaires	3
Gypsiers, maçons	6	Maître d'école	1
Entrepreneur	1		100
a reporter	63		

Dans le même ordre d'idées, disons que cinq de nos malades étaient *enfants illégitimes*, sans que nous ayions pu trouver quelque chose d'anormal dans les conditions où ils étaient nés.

L'âge des personnes examinées varie entre 33 et 82 ans, l'âge moyen est de 56,83 ans soit, 56½ ans ou 57 ans.

La durée d'alcoolisation minimale s'est trouvée être de quatre ans, la durée maximale de 34 (1 malade) et de 37 ans (1 malade). La durée moyenne d'alcoolisation, établie par le calcul est de 15,61 ans, soit 15½ ans.

Nos anciens buveurs étaient abstinents depuis 5 ans au minimum (3 cas). Les guérisons les plus anciennes dataient de 34 ans (2 cas). En moyenne, la *période d'abstinence* se trouve être de 19,25 ans , donc 19 ans.

Nous reviendrons plus tard sur le mode d'alcoolisation; disons d'emblée que la plupart de nos sujets, buvaient d'une façon assez régulière, presque journellement, et augmentant leur ration habituelle par périodes plus ou moins fréquentes; que la boisson principale était le vin du pays. Ceci afin de pouvoir indiquer dès maintenant les *quantités consommées*: sauf quelques exceptions (au nombre de 5, tous signalés comme intolérants ou peu tolérants) tous nos anciens buveurs nous ont indiqué une ration journalière habituelle d'un litre au moins. Plusieurs dépassaient largement cette dose, quinze ont indiqué 5 litres par jour; deux: 6 litres; deux: 7 litres; un: 8 litres; un: 10 litres, un : 12 litres.

* * *

Ces données préliminaires établiés, examinons **la valeur physique de** nos cent sujets:

Une première mesure de cette valeur physique nous est donnée par *l'aptitude au service militaire.* Nous ne savons malheureusement pas, pour 4 de nos sujets, s'ils étaient aptes, mais les 96 restants nous fournissent 78 cas d'aptitude, 18 seulement étaient inaptes. Nous arrivons ainsi à 78 ou 80% d'aptes. Le pourcentage des aptes variant entre 43 et 79%,[1]) nous trouvons donc une valeur physique très normale.

Les causes d'inaptitude sont consignées dans le tableau suivant.

Tableau 3.

développement physique insuffisant	1 cas
défaut de taille	1 »
défaut de thorax	3 »
goître	4 »
varices	2 »
pieds plats	1 »
scrofules	1 »
hypertrophie du cœur	1 »
strabisme (acuité visuelle insuffisante)	1 »
lésions traumatiques	1 »
causes inconnues	2 »
Total	18 cas

Notons à ce propos que nos trouvailles en fait de *signes physiques de dégénérescence* n'ont pas été nombreuses:

microcéphalie (degré faible) 1 cas (noté aussi parmi les caractères
strabisme . . . . 1 ,, (anormaux)
grandes oreilles . . . . . 1 ,, (noté aussi parmi les peu intelligents).

L'aspect général des hommes examinés était celui d'individus bien portants, nous avons été frappés de voir combien presque tous ces sujets, en particulier ceux qui avaient dépassé la soixantaine, étaient robustes et bien conservés pour leur âge.

Collationnant maintenant les maladies mentionnées dans les anamnèses, nous établissons le:

---

[1]) Ces chiffres se rapportent aux années 1885 à 1904 (42,8% à 45,70) et 1908 à 1912 (67—79%); la grosse variation provient de ce que les décisions des commisions médicales de recrutement sont influencées par les besoins du moment.

Tableau 4.

	Maladies		
	pendant l'enfauce et avant l'alcoolisation	pendant la période d'alcoolisation	depuis l'abstinence
	(en moyenne 23 ans)	(durée moyenne 15 1/2 ans)	(durée moyenne 19 1/4 ans)
Varicelle	9	—	—
Oreillons	2	—	—
Convulsions infantiles	3	—	—
Diphtérie	2	1	—
Otites	2	—	—
Scarlatine	12	—	—
Congestion pulmonaire	—	2	1
Pneumonie	2	5	3
Pleurésie	—	3	1
Tuberculose	—	1	—
Scrofules	1	—	—
Fièvre typhoïde	4	3	1
Affections rhumatismales	4	6	5
Péritonite	—	1	—
Nephrite	—	1	—
Ulcère d'estomac	—	1	—
Cystite	—	1	1
Anémie	—	1	—
Affection cardiaque	—	2	5
Ictus apoplectique	—	—	1
Saturnisme	—	1	1
Malaria	1	—	1
Syphilis	—	1	1
„Inflammation du sang"	—	1	—

(Ce tableau n'indique pas les affections déterminées directement par les abus alcooliques. Ces affections seront étudiées plus loin, au chapitre des réactions alcooliques.)

— — —

Nous y remarquons que, comme on pouvait s'y attendre, les scarlatines ont toutes éclaté avant l'alcoolisation, de même que presque toutes les diphtéries. La prédominance des affections cardiaques dans la période d'abstinence s'explique par le fait que cette période est plus tardive, du fait de l'âge par conséquent. De même pour l'ictus apoplectique.

Les chiffres du tableau precédent indiquent le nombre de cas de maladie, non pas le nombre de malades. Deux ou plusieurs de ces affections ont pu se recontrer chez un même individu (2 affections chez 12, 3 chez 1, 4 affections chez 1). Si nous recherchons le nombre de ceux qui ont présenté une affection sérieuse, et faisant abstraction des maladies

sans importance, comme la rougeole et les oreillons, ainsi que celles où la prédisposition ne joue aucun rôle (malaria, syphilis, saturnisme), nous trouvons que 45 de nos sujets ont été atteints d'affections physiques, tandis que 55 n'ont jamais eu de maladie sérieuse. Sept n'ont été malades que pendant la période d'alcoolisation. Etant donné l'âge moyen de nos sujets (57 ans) notre statistique de maladies ne nous parait pas indiquer une morbidité anormale.

Additionnant les maladies physiques (toutes), les signes physiques de dégénérescence et l'inaptitude au service militaire, nous trouvons que ces caractères s'accumulent sur 59 de nos sujets, tandis que 41 restent francs de toute infirmité et n'ont jamais été malades.

* * *

Quelle est maintenant la **valeur psychique** de nos cent alcooliques guéris ?

Comme *intelligence*, nous avons trouvé devant nous des hommes d'intelligence moyenne, plusieurs étaient très intelligents. La mémoire chez quelques uns des plus âgés commençait à faiblir, ce qui n'avait rien d'anormal étant donné leur âge. Tous du reste ont pu nous renseigner exactement sur les différents points qui nous intéressaient.

Neuf de nos sujets nous ont paru peu intelligents, sans qu'aucun cependant mérite le diagnostic d'imbécillité. Sept sur 9 avaient été aptes au service militaire, 1 avait été mauvais élève à l'école, 3 témoignaient d'une irritabilité un peu excessive.

Nous avons recherché aussi *les traits de caractère pathologiques*, et nous avons noté:

Tableau 5.

caractère emporté	4 cas
caractère difficile, avec une certaine instabilité	2 »
irritabilité	2 »
caractère sombre, têtu, « pénible »	2 »
dissimulation, air rusé	2 »
émotivité	1 »
caractère renfermé	1 »
nouchalant et grossier	1 »
Total	15 cas

De ces 15 sujets, 10 étaient aptes au service militaire.

A noter que nous n'avons relevé ici que des traits de caractère constitutionnels, inhérents à la personnalité même de l'individu. Nous verrons plus loin que des traits semblables se trouvent nombreux comme conséquence de l'alcoolisation. Il s'agit alors d'autre chose, d'un symptôme d'alcoolisme chronique qui a disparu avec l'abstinence. Aucun des indi-

vidus examinés n'était un franc psychopathe auquel son caractère ait rendu la vie difficile. Il ne s'agissait jamais que d'anomalies peu graves, auxquelles un aliéniste seul attribue une valeur pathologique.

Plus anormal est un cas présentant irrégulièrement des dépressions périodiques: abattement, état légérement stuporeux nécessistant quelquefois le séjour au lit. De même, le cas d'un déprimé qui a fait à 36 ans un séjour de 3 mois à Cery, pendant la période d'alcoolisation. Il était atteint d'une dépression marquée, avec angoisse, dégoût de la vie, et tendance à la persécution. Il avait déjà présenté de pareils accès précédemment. Depuis qu'il est abstinent, ces symptômes n'ont pas reparu. L'alcool semble cependant avoir joué là le rôle d'appoint chez un prédisposé et non celui de cause principale et unique.

Signalons ici encore un délirant qui a fait plusieurs séjours dans des asiles d'aliénés, condamné plusieurs fois pour vol, chez qui l'alcool ne jouait non plus, très probablement, que le rôle d'appoint, déclenchant le délire sur un terrain déjà pathologique. — Un autre de nos sujets a fait à 21 ans un séjour à Cery pour une agitation périodique qui nous parait d'après les notes retrouvées, avoir été de nature maniaque. Chez ces 2 malades les troubles mentaux n'ont plus reparu depuis l'engagement d'abstinence.

Une bonne mesure de l'équilibre mental est donnée par le degré de *stabilité dans l'existence*. Nous avons cherché dans chaque cas les changements de profession et autres indices d'instabilité.

Dans 74 cas, l'existence qui nous a été décrite était très stable, très bourgeoise. Dans 24 cas, nous avons noté des oscillations très ordinaires. Nous détaillerons un peu les deux cas restants, les plus instables de tous, pour donner ainsi la mesure de notre appréciation.

1. Fils de commercant; école secondaire, caractère taciturne, apprentissage dans un bureau, travaille 25 ans dans différents bureaux de 3 villes différentes. Se fait mettre à la porte pour ses accès alcooliques et sa négligence. Travaille alors 3 ans chez un marchand de vins, puis redevient comptable et se fait remercier au bout de 4 ans à cause de ses abus de boissons. Pendant 9 mois, manœuvre chez un marchand de bois d'une quatrième ville, puis redevient comptable dans une cinquième localité et le reste (âge 57 ans).
2. Fils de vigneron. D'abord domestique de campagne, fait comme tel 5 à 6 places en 17 ans, puis s'engage dans la gendarmerie égyptienne et reste en Egypte quelques mois. Rentré au pays, il se fait pour quelques années marchand de combustibles, puis devient vigneron et le reste (âge 64 ans).

Comme on le voit, l'instabilité, même dans ces 2 cas, n'est pas d'un degré bien prononcé.

Le nombre *des engagements d'abstinence* qu'il a fallu pour arriver définitivement au régime sans alcool nous donnera aussi une mesure de stabilité, de persistance dans les résolutions. Nous trouvons que 59 de nos sujets sont restés abstinents dès le premier engagement de renoncer aux boissons

alcooliques. 22 sont devenus abstinents définitifs après 2 engagements (séparés l'un de l'autre par une reprise d'alcoolisme); 5 après 3 engagements. A 14 il a fallu un nombre plus grand de tentatives pour arriver à la guérison. Pour être appréciées, ces données doivent être rapprochées de la durée des périodes d'alcoolisation et d'abstinence. Rappelons que les durées moyennes sont de 15½ ans pour l'alcoolisation et de 19 ans pour l'abstinence

En ce qui concerne *la manière de boire*, la grande majorité de nos sujets étaient des alcooliques chroniques, buvant régulièrement, presque journellement, à peu près tous consommaient par périodes passagères des quantités plus considérables que d'habitude. Aucun n'était un véritable dipsomane, 2 étaient de faux-dipsomanes, alcooliques chroniques augmentant leur consommation: l'un pour quelques jours, toutes les 6 semaines environ; l'autre pendant 1 à 2 jours tous les mois à peu près (sans régularité absolue dans l'un ni dans l'autre cas).

Les causes qui nous ont été indiquées, comme *ayant déterminé les habitudes alcooliques* étaient toujours l'entraînement pour les habitudes courantes, l'exemple de l'entourage, les occasions. Dans 11 cas, un attrait spécial un goût particulier pour les boissons alcooliques a été signalé, constituant une cause «interne» d'alcoolisation. Cet attrait spécifique ne paraît jamais avoir été cause primitive et unique, en tous cas il se développait par les habitudes alcooliques elles-mêmes.

Recherchant *le degré de tolérance* des boissons alcooliques, nous avons dû l'estimer normal dans 84 cas; dans 16, la tolérance était au dessous de la moyenne. Notons à propos de ces «intolérants» que deux d'entr'eux, avaient l'ivresse «sombre», 2 avaient de l'amnésie pour la durée de l'ivresse, 1 a présenté des phénomènes de somnambulisme, 1 (faux-dipsomane) de la poriomanie; enfin que 3 ont eu des réactions délirantes accentuées. Nous étudierons plus loin les réactions alcooliques pour le groupe tout entier. Nous n'avons noté ici que ce qui se rapporte au sous-groupe des «intolérants». Recherchant dans les anamnèses des causes prédisposantes capables d'expliquer la tolérance faible et constituant une prédisposition acquise selon les idées admises par quelques uns *(Cramer)*, nous n'avons trouvé nulle part ni méningite ni traumatisme. Des trois sujets ayant souffert de convulsions infantiles, 1 seulement s'est retrouvé parmi les «intolérants». Des atteints de fièvre typhoïde avant ou pendant la période d'alcoolisation, 2 seulement se retrouvent dans ce même groupe.

Nous avons cherché aussi parmi les *causes qui ont déterminé l'abandon des habitudes alcooliques* et l'engagement d'abstinence s'il s'y trouvaient des circonstances susceptibles d'être considérées comme pathologiques. A côté de la propagande faite par les sociétés d'abstinence, presque tout le monde nous a indiqué comme motif de sa détermination la conscience

des misères dues à l'alcoolisme lui-même, le sentiment de déchéance morale et physique, et la honte de cette déchéance. Dans quelques cas, on nous a signalé des remords pour des grossièretés ou des brutalités (4 cas), dans d'autres, la crainte d'en venir un jour à des violences graves (2 cas); ou la crainte du suicide, des idées de suicide ayant apparu (4 cas); ou des préoccupations sur l'état de santé (10 cas), préoccupations dues aux troubles gastriques, à une pneumonie, la crainte de devenir tuberculeux; dans l'un de ces cas c'est le conseil du médecin qui a été déterminant. Dans 2 cas c'est un accident survenu en état d'ivresse (chute et entorse — explosion d'un mortier) qui a constitué l'argument définitif. Six fois la situation économique était devenue si précaire (appauvrissement, perte de situation à cause de la boisson, avertissement de l'employeur) qu'une mesure radicale s'imposait. Dans un cas la menace du divorce, dans un autre l'influence d'un fils devenu abstinent ont été prépondérantes. Une fois, l'abstinence a été la condition imposée par la fiancée à un mariage projeté, une autre fois c'est la menace de mise sous tutelle qui a amené la guérison. Enfin, dans un cas ce fut le traitement dans un asile pour buveurs, et dans un autre le traitement à l'Asile de Cery pour delirium tremens.

Nous n'avons trouvé nulle part «d'ivresse pathologique» classique. Les 36 cas où la *réaction à l'intoxication aiguē* nous a été décrite comme peu ordinaire se repartissent comme suit:

ivresse suivie d'amnésie	3 cas
» euphorique, agressive, batailleuse	18 »
» sombre avec dépression	5 »
» stuporeuse	10 »
	36 cas

Quant aux signes d'alcoolisme chronique, nous avons trouvé dans tous les cas à peu près les troubles gastriques, les céphalées, les insomnies, les cauchemars, et l'irritabilité classiques. Ce dernier signe allié aux autres altérations affectives et ayant occasionné les violences, les brutalités, dans certains cas les délits, qu'on trouve si souvent dans les anamnèses d'alcooliques. En fait de symptômes plus rares nous avons relevé dans 24 cas des troubles névritiques; dans 7 cas des *crises épileptiformes* (2 fois se rencontrant chez des malades ayant déliré); dans 2 cas, du somnambulisme (dans ces 2 cas il y avait amnésie après l'ivresse); dans un cas (chez un faux-dipsomane), de la poriomanie.

Des *dépressions* (idées noires, découragement, idées de suicide) nous ont été signalées dans 43 cas. Dans un seul il y a eu tentative de suicide, répétée à 3 reprises; dans 23, des idées de suicide. L'un de ces déprimés allait cacher dans les bois sa tristesse et sa honte. D'une manière générale ces dépressions sont difficiles à distinguer des accès de mécontentement, mêlé de honte, qui nous ont été signalés dans un nombre plus grand encore

de cas, et se produisant à la suite des excès. Ces deux manifestations sont très voisines et si nous avons cherché à distinguer les dépressions des assombrissements de l'humeur («je devenais sombre»), nous nous rendons bien compte cependant de la parenté des deux manifestations qui étaient du reste associées très souvent. Notons que chez ces déprimés nous comptons 7 fois l'association de la dépression avec des réactions délirantes, 2 fois avec des crises épileptiformes. Un des malades signalés dans ce groupe des déprimés a fait à 36 ans un séjour de 3 mois à Cery, nous avons déjà signalé son cas plus haut.

Des *idées de jalousie* existaient dans 8 cas pendant la période d'alcoolisation et ont disparu avec l'abstinence. Il ne s'agissait jamais, du reste d'un délire persistant, mais d'accès de jalousie passagers.

Trois de nos malades ont fait des *delirium tremens* caractérisés (2 traités à Cery). 14 ont fait des *sub-délires alcooliques* comme on les rencontre si souvent dans l'histoire des éthyliques chroniques. Si nous ajoutons ici les 2 cas mentionnés plus haut, d'un délirant et d'un sub-maniaque, nous arrivons au total de 19 délirants dont 17 avec délires alcooliques purs.

Six malades nous ont dit avoir été sujets a des «*divagations*», entendant par là des discours inconsidérés d'ivrognes, ne laissant pas de trace précise dans la mémoire.

En résumé, l'examen de la valeur psychique de nos sujets nous amène aux résultats suivants:

9 cas d'intelligence médiocre,
15 cas de caractère légèrement anormal,
4 cas de maladie mentale (neurasthénie comprise, tous améliorés par l'abstinence),
7 cas de crises épileptiformes,
1 cas de tentative de suicide,
3 cas de delirium tremens,
14 cas de subdélire.

Faisant le compte non plus des symptômes, mais des malades, en tenant compte du fait que plusieurs anomalies sont présentées quelquefois par le même individu, nous trouvons que ces anomalies mentales s'accumulent sur 44 têtes. Les anomalies inhérentes à l'individu et qui ne sont pas la conséquence de l'alcoolisme (intelligence médiocre, caractère anormal, maladie mentale neurasthénie comprise) se répartissent sur 26 têtes.[1]) Ces anomalies sont toutes de faible degré, telles que toutes (sauf 3 des cas de maladie mentale) rentreraient dans le cadre des variations normales.

[1]) La différence entre les deux chiffres (44 et 26) montre que les accidents alcooliques à grand fracas ne sont pas l'apanage de ceux de nos sujets que nous avons considérés comme légèrement anormaux.

Nous les avons relevées ici en nous plaçant au point de vue théorique strict du biologiste. Comme nous le verrons plus loin, aucune n'a d'importance pratique sociale.

Hérédité.

On a confondu pendant longtemps les deux notions d'hérédité psychopathique et de dégénérescence. Depuis les statistiques de *Koller* et de *Diem*[1]) sur l'hérédité des gens normaux, il n'est plus permis de considérer une tare chez les ascendants, chez un membre quelconque de la famille, comme une preuve de dégéneréscence. L'hérédité reste cependant fort utile à connaître, puisqu'elle nous permet de juger de la valeur d'une famille dans son ensemble, de l'habitus familial en quelque sorte. Le fait d'appartenir à une famille chargée comme hérédité ne peut pas constituer en soi-même une tare, c'est une simple présomption, une présomption de «moindre valeur». La «moindre valeur» est rendue plus probable par l'hérédité, elle n'est pas prouvée par elle.

Nous nous sommes attachés à établir l'hérédité psychopathique de nos cent sujets, avec l'idée qu'une forte hérédité expliquerait chez eux la prédisposition à l'alcoolisme, et non pas pour y trouver une mesure directe de dégénérescence.

Tenant compte en première ligne de l'hérédité directe, démontrée par *Koller* et *Diem* comme de beaucoup la plus importante, en seconde ligne de l'hérédité collatérale comme constituant une forte présomption d'hérédité directe ou atavique non avouée; et en troisième ligne de l'hérédité atavique, nous arrivons a distribuer nos cent cas comme l'indique le tableau suivant:

Tableau 6.

Hérédité directe du côté	paternel	80 cas
	maternel	6 »
Hérédité collatérale	frères et sœurs	3 »
	oncles et tantes	5 »
	frères et sœurs + oncles et tantes	5 »
Hérédité atavique		1 »
		100 cas

Afin de donner une idée aussi exacte que possible des différentes combinaisons qui se présentent (car les cas où il y a tare intéressante chez un seul membre de la famille, sont l'exception) nous avons établi les tableaux 7 à 11. L'annexe à chacun de ces tableaux montre en quoi consistent les tares.

[1]) *J. Koller*, Beitrag zur Erblichkeitsstatistik der Geisteskranken im Kanton Zürich. Arch. f. Psych. XXVII (1895).

O. Diem, Psychoneurotische erbliche Belastung der Geistesgesunden und Geisteskranken. Arch. f. Rassenbiologie, II, p. 215 (1905).

Le tableau 7 comprend tous les cas où le père présentait une tare psychopathique ou névropathique. Dans 5 cas seulement le père seul est touché, dans 75 autres tel autre membre de la famille est touché en même temps.

Tableau 7 a.

Cas où il existe une tare du père.

(tare du père seul, ou compliquée d'une tare d'autres parents).

			Répartition des tares		
Pere seul	—	—	—	—	5
Père	+ mère	—	—	—	—
Père	+ mère	+ frères et ou sœurs	—	—	1
Père	+ mère	+ frères, sœurs	+ oncle, tantes mat. 4 mat. & pat. 3	—	7
Père	+ mère	+ frères, sœurs	+ oncles, tantes	+ grd. parents pat.	6
Père	+ mère	—	+ oncles, tantes	+ grd. parents mat.	2
Père	+ mère	—	+ oncles, tantes pat. 1 mat. 2 pat. & mat. 1	—	4
Père	—	+ frères, sœurs	—	—	8
Père	—	+ frères, sœurs	+ oncles, tantes pat. 5 mat. 7 pat. + mat. 13	—	25
Père	—	+ frères, sœurs	+ oncles, tantes	+ grd. parents mat.	7
Père	—	+ frères, sœurs	—	+ grd. parents pat. 1 mat. 1	2
Père	—	—	+ oncles, tantes pat. 1 mat. 3 pat. + mat. 5	—	9
Père	—	—	+ oncles, tantes	+ grd. parents pat. 1 mat. 3	4
		Total des cas avec hérédité du côté du père			80

Annexe : Tableau 7 b

Cas où il existe une tare du père

(tare du père seul ou compliquée d'une tare d'autres parents).

	Désignation des tares					
	Alcoolisme	Originalité de caractère	Nervosité	Suicide	Maladie mentale	Total
Père	62	7 (+ 7)	11 (+ 7)	(+ 8)	— (+ 1)	80
Mère	2	6	9	—	3	20
Frères	79	9 (+ 9)	10 (+ 26)	1 (+ 6)	6 (+ 2)	105
Sœurs	4	8	13	—	4	29
Oncles pat.	50	7 (+ 10)	8 (+ 6)	1 (+ 1)	1	67
Tantes pat.	1	5	9	1	2	18
Oncles mat.	47	5 (+ 6)	8 (+ 8)	1 (+ 5)	3	64
Tantes mat.	5	8 (+ 1)	12 (+ 2)	1	1	27
Grand-père pat. . .	—	—	—	—	—	—
Grand'-mère pat. . .	1	1	—	—	—	2
Grand-père mat. . .	17	1 (+ 2)	1 (+ 3)	—	—	19
Grand'-mère mat. . .	—	—	—	—	—	—

(Les chiffres entre parenthèses indiquent une tare chez un individu déjà compté dans une autre colonne.)

Le tableau 8 est celui des cas où, à defaut du père, la mère est touchée, seule ou concurremment à un frère, un oncle, une grand'mère, etc.

Tableau 8.

Cas où il existe une tare de la mère sans tare du père.

	Répartition des tares			
Mère seule	—	—	—	—
Mère	+ frères, sœurs	—	—	1
Mère	+ frères, sœurs	+ oncles, tantes mat.	—	2
Mère	+ frères, sœurs	+ oncles, tantes	+ grands-parents pat.	1
Mère	—	+ oncles, tantes	+ grands-parents mat.	1
Mère	—	+ oncles, tantes pat. + mat.	—	1
			Total	6

Annexe: Tableau 8b.

	Désignation des tares					
	Alcoolisme	Originalité de caractère	Nervosité	Suicide	Maladie mentale	Total
Mère	1 (+1)	1	4 (+1)	—	—	6
Frères	6 (+1)	—	(+4)	(+1)	1	7
Sœurs	—	2	—	—	—	2
Oncles mat.	5	— (+1)	—	—	—	5
Tantes mat.	—	1	1	—	—	2
Tantes pat.	—	2	—	—	—	2
Grand-père mat. . .	1	—	—	—	—	1
Grand-père pat. . .	—	—	—	—	1	1

Les tableaux 9 et 10 indiquent la répartition des tares en cas d'hérédité collatérale seulement, mais soit-seule, soit combinée à une hérédite atavique.

Tableau 9.

Cas où il existe une tare d'un frère (sœur).

	Répartition des tares		
Frères, sœurs	—	—	2
Frères, sœurs	+ oncles, tantes mat. 3 mat. + pat. 1	—	4
Frères, sœurs	+ oncles, tantes	+ grand parents mat.	1
Frères, sœurs	—	+ grand parents mat.	1
		Total	8

Annexe: Tableau 9b.

	Désignation des tares					
	Alcoolisme	Originalité de caractère	Nervosité	Suicide	Maladie mentale	Total
Frères	6	1 (+3)	1 (+1)	—	—	8
Sœurs	1	—	2 (+1)	—	1	4
Oncles pat.	3	— (+1)	—	— (+1)	—	3
Tantes pat.	—	—	—	—	—	—
Oncles mat.	8	— (+1)	— (+3)	—	—	8
Tantes mat.	1	—	—	—	—	1
Grand-père pat. . .	—	—	—	—	—	—
Grand'-mère pat. . .	—	—	—	—	—	—
Grand-père mat. . .	1	1	—	—	—	2
Grand'-mère	—	—	—	—	—	—

Tableau 10.

Cas où il existe une tare d'un oncle (tante).

	Répartition des tares	
Oncles, tantes pat. . . . . 1 mat. . . . 2 pat. + mat. . 1	— — —	4
Oncles, tantes	+ grands parents mat.	1
	Total	5

Annexe: Tableau 10b.

	Désignation des tares					
	Alcoolisme	Originalité de caractère	Nervosité	Suicide	Maladie mentale	Total
Oncles pat.	4	1 (+1)	—	(+1)	—	5
Tantes pat.	1	—	—	—	—	1
Oncles mat.	4	—	—	—	—	4
Tantes mat.	—	1	—	—	—	1
Grand-père pat. . .	—	—	—	—	—	—
Grand'-mère pat. . .	—	—	—	—	—	—
Grand père mat. . .	—	1	—	—	—	1
Grand'-mère mat.. .	—	—	—	—	—	—

Enfin il nous reste un cas où comme seule tare on nous a indiqué l'alcoolisme chez le grand père maternel.

Tableau 11.

Cas où il existe une tare des grand parents seuls.
Un seul cas (alcolisme du grand-père maternel).

Ainsi nous avons trouvé de *l'hérédité psychopathique* dans *tous* nos cas, sans exception. Dans 86 cas il y avait *hérédité directe* (du côté des 2 parents 20 cas, du père seul 60 cas, du côté de la mère 6 cas). Cette hérédité directe consistait en alcoolisme du père 62 fois, alcoolisme de la mère 3 fois. Comparons dans le tableau suivant les chiffres essentiels de notre statistique avec ceux du travail de Diem (pour autant que le petit nombre de nos cas permet une comparaison). Nous trouvons:

Hérédité directe.

	Alcoolisme	Anomalies de caractère	Maladie mentale	Suicide
Gens normaux (Diem) . . .	11,5 %	5,9 %	2,2 %	0,4 %
Aliénés (Diem)	21—25 %	13 %	18,2 %	1 %
Nos cas	65	14	4	8

Comme on le voit, les maladies mentales sont à peine plus nombreuses, dans l'ascendance directe de nos sujets, que chez les gens normaux. Les anomalies de caractère par contre atteignent la même proportion que dans l'hérédité des aliénés. Les suicides sont très fortement représentés de même que l'alcoolisme, ces deux tares doivent du reste être connexes.

Il faut tenir compte dans l'appréciation de nos résultats que nos sujets étaient tous au moment de l'examen des abstinents convaincus, militants pour la plupart. Aussi ont-ils qualifié de «buveurs» leurs parents ou collatéraux avec une sévérité certainement plus grande que ne le comportent les appréciations usuelles. Cependant l'hérédité alcoolique directe reste énorme et notre chiffre se rapproche de celui de Rybakow. (Rybakow indique l'alcoolisme dans l'ascendance directe de 66,6 % de ses cas, Kraepelin a trouvé 37% pour les alcooliques de la clinique de Heidelberg, Oberdieck indique 26%; Bleuler, dans son manuel de psychiatrie admet 50% approximativement.) Nous ne pouvons donc que confirmer la tendance à se propager de génération à génération de la prédisposition à l'alcoolisme. D'une manière générale, nos cent sujets peuvent être considérés comme des prédisposés, leur hérédité considérable, l'hérédité directe en particulier, extrêmement chargée, l'hérédité similaire prédominante parlent dans ce sens.

Mais cette prédisposition ne nous autorise pas à considérer eo-ipso nos alcooliques comme des dégénérés, elle constitue une simple présomption. Or le but de ce travail est précisément de rechercher comment, à l'examen des sujets, répondent les constatations directes.

Un fait important, que nous voulons relever d'emblée, c'est que la prédisposition n'amène pas fatalement à une intoxication «incurable» puisque tous nos sujets étaient d'anciens alcooliques guéris.

D'ailleurs, nous ignorons dans quelle proportion les fils d'alcooliques héritent de la prédisposition à boire. Pour le savoir, il faudrait faire une statistique spéciale. Nous ignorons aussi si un prédisposé, non alcoolisé lui-même, transmet sa prédisposition à ses descendants. On peut se représenter que cette tare est entretenue, maintenue vivace parl'intoxication.

Reste à examiner si cette prédisposition constitue par elle-même un signe de dégénérescence. Ce serait le cas d'après une théorie, fort intéressante, qui a été émise il y a une quinzaine d'années.[1]) Reid part de l'idée qu'une race, une nation, un groupement quelconque, doit s'adapter aux conditions dans lesquelles il vit. La race nègre serait ainsi adaptée à vivre dans les régions chaudes et marécageuses, foyers de fièvre paludéenne, tandis que la race blanche ne l'est pas. L'Européen est adapté à un milieu où règne la rougeole. Pour s'adapter à la vie de grande ville il faut qu'une population s'adapte à la tuberculose. L'adaption se fait par sélection: par élimination continue et systématique des individus prédisposés à la malaria, à la rougeole grave, à la tuberculose; et par survivance des individus immunisés, qu'ils le soient complétement ou relativement. Reid applique sa théorie à l'alcoolisme également. Pour lui les Italiens et les Espagnols sont les peuples chez qui l'usage des boissons alcooliques est le plus ancien. Ils sont actuellement immunisés contre l'alcoolisme, ayant éliminé au cours des siècles et des générations les sujets enclins aux excès alcooliques. Ils sont adaptés à l'existence comportant l'usage des boissons alcooliques. Leur alcoolisme national est minime. Au contraire les Anglais, les Russes ne sont pas encore adaptés. L'alcoolisme sévit chez eux sous une forme intense. Il représente le processus d'élimi nation des prédisposés. Grâce à lui la nation est en train de s'adapter.

A ce titre, on devrait considérer la prédisposition à l'alcoolisme comme une tare; l'idéal serait une élimination aussi rapide que possible des prédisposés à l'éthylisme. Détourner un prédisposé de la boisson serait faire obstacle à l'adaptation par sélection, et travailler contre l'évolution progressive de la race.

La théorie de Reid prête le flanc à bien des critiques.[2]) Admettons même qu'elle se justifie pour les maladies infectieuses, on ne voit pas pourquoi il faudrait que l'humanité s'adapte à une maladie artificielle

[1]) *G. Archdall Reid*, Alcoholism a study in heredity. London, Baillière, Tyndall and box, 1902.
— The Laws of Heredity. London, Methuen & Co., 1910.
— Recent Researches on Alcoholism. Bedrock 1912, p. 21.

[2]) Voir les communications de *Plaut* et de *Rüdin* au Congrès international antialcoolique de Brême 1903 (der Alkohol im Lebensprozesse der Rasse), 1904, Jena, Fischer.

comme l'alcoolisme ou l'opiomanie. A ce titre là, elle-devrait s'adapter à toutes les intoxications imaginables. En présence des maux qu'engendre l'alcoolisme, on est obligé de reconnaître que le prix qu'ils représentent est hors de toutes proportions avec le soi-disant bénéfice acquis. Ce bénéfice n'est qu'en effet qu'une adaptation coûteuse et douloureuse à une maladie qu'il est infiniment plus simple de combattre directement. Pratiquement la théorie de Reid conduit à l'absurde: oserait-on prêcher une mise bas des armes devant la tuberculose sous prétexte que l'adaptation se fera avec les siècles?

Nous ne pourrions considérer la prédisposition à l'alcoolisme comme un signe de dégénérescence, comme une indication à être éliminé, que si elle allait toujours de pair avec tares positives, palpables et reconnaissables. Les examens que nous avont faits nous démontrent précisement que tel n'est pas le cas.

* * *

De même que nous avons cherché à évaluer la valeur physique et la valeur psychique de nos cent sujets, nous avons à déterminer, autant que possible leur **valeur sociale.**

Rappelons d'abord le tableau I, qui montre, par les professions exercées, que nos sujets appartiennent à la classe moyenne du pays. La comparaison de ce tableau avec le tableau II qui indique la profession de leurs parents, montre qu'il n'y a pas eu de variations anormales d'une génération à l'autre. Rappelons aussi que 80% de nos sujets ont rempli leurs devoirs militaires et que leur morbidité générale (maladies alcooliques mises à part), ne présente rien d'anormal. Les maladies mentales que nous avons relevées n'ont pas eu non plus de conséquences sociales graves.

Pour préciser mieux, il conviendra d'examiner à part nos critères de valeur sociale pendant la période d'alcoolisation (s'étendant en moyenne de l'âge de 22 à 37 ans) et pendant la période d'abstinence (allant de 37 à 57 ans en moyenne).

Pour la *période d'alcoolisation,* l'immense majorité a affirmé avec conviction que leur capacité de travail, leur rendement étaient notablement diminués. La manière dont ils remplissaient leurs devoirs envers leur famille a été jugée aussi insuffisante, très défectueuse dans la plupart des cas.

33 se sont endettés pendant la période de leur alcoolisation (tous ont payé leurs dettes une fois devenus abstinents). 10 ont perdu leur position suite d'alcoolisme, 1 a été refoulé dans une position inférieure tout en conservant un emploi dans l'entreprise qui l'occupait. Nombreux sont les changements de situation, les symptômes d'instabilité relative

consécutifs aux habitudes alcooliques et qui ont fait obstacle à l'avancement normal. 6 ont été assistés, l'indigence s'étant installée chez eux. 1 a fait fallite.

14 ont été régulièrement condamnés (dans 2 cas pour menaces, dans 5 pour batterie, dans 3 pour scandale public, dans 1 pour voies de faits ayant entraîné la mort, dans 1 pour abandon de famille, dans 1 pour vol et vagabondage, dans 1 pour résistance aux autorités). A ajouter 2 délits qui n'ont pas été poursuivis, et par conséquent pas punis: 1 tentative d'homicide en état d'ivresse, un cas de violences ayant amené une fracture de jambe, en état d'ivresse également. Dans d'autres cas, au nombre de 4, il y a eu menace d'intervention des autorités (1 citation devant le préfet, avec admonestation, une menace de privation de la puissance paternelle et de colonie pénitentiaire, 1 menace de colonie pénitentiaire, 1 menace d'interdiction). En outre, signalons que 44 de nos sujets ont commis des contraventions, infractions aux réglements de police (bagarre, scandale public, menaces).

A signaler encore 3 accidents dûs à l'alcool: 1 fracture de jambe au cours d'une bagarre, 1 blessure par arme à feu, 1 accident du travail (chemins de fer) en état d'ivresse.

Au *régime de l'abstinence* la capacité de travail nous est signalée partout comme augmentée, la façon de remplir les devoirs envers la famille comme améliorée. 13, d'ouvriers qu'ils étaient sont devenus patrons, 5 ont avancé notablement dans les administrations ou entreprises qui les employaient. La situation économique s'est partout améliorée, 10 sont parvenus à acheter ou à bâtir une maison.

10 sont arrivés, depuis leur engagement d'abstinence, à des fonctions publiques, preuve qu'ils ont gagné la confiance de leurs concitoyens. (1 député au Grand Conseil vaudois, 3 conseillers communaux, 3 secrétaires ou boursiers communaux, 3 conseillers de paroisse). On pourrait ajouter un vice-président d'un syndicat agricole et d'autres observations intéressantes, mais nous n'avons pas voulu tenir compte de fonctions non officielles. Relevons cependant qu'un très grand nombre de nos sujets sont devenus des abstinents militants et donnent beaucoup de temps au mouvement antialcoolique; exerçant par là une action sociale utile.

D'une manière générale, le groupe nous a fait l'impression de citoyens utiles, à la hauteur de leurs obligations sociales.

* * *

A titre d'exemples, citons en résumé quelques unes de nos observations, plus particulièrement intéressantes au point de vue social:

I.

P. B., relieur, 66 ans. Le père buvait « passablement », grand père paternel sobre. Du côté maternel, famille sobre, sans autre particularité intéressante que le

suicide d'une tante, qui avait épousé un alcoolique. Le père était fonctionnaire postal. L'enfance de P. B. fut normale, la santé était bonne, le caractère gai. Rhumatisme articulaire aigu pendant la jeunesse. Apte au service militaire. Dès 21 ans prend goût aux boissons alcooliques, ne buvant au début que le dimanche, mais ensuite de plus en plus régulièrement. Au bout de quelques années, prenait de l'eau de vie le matin au lever, et deux à trois litres de vin par jour. Supportait bien les boissons alcooliques, mais devenait irritable et méchant quand il avait bu de l'absinthe, ce qui arrivait fréquemment. Marié à 26 ans. Sa femme apprit bientôt à reconnaître s'il avait pris de l'absinthe et dans ce cas, évitait de lui parler et de lui répondre. Pendant cette période, deux pleurésies et une pneumonie. Un jour, après une discussion avec des voisins il rentre excité et violent. Sa mère prise de peur, en appelle au gendarme. Lui, vexé, résiste au gendarme. L'ivresse passée, malgré toutes les tentatives faites, et par amour propre blessé, refuse tout compromis et subit 15 jours de prison. A dépensé sa part d'héritage et bu 30,000 frs. en 8 ans. Vers 1880, il entend pour la première fois une conférence antialcoolique. Il était à ce moment indépendant, mais dans une mauvaise situation économique. Son atelier l'occupait à peine 1 ou 2 jours par semaine. Diverses occupations accessoires chez un gypsier, un tanneur, à la gare, remplissaient le temps libre. Toujours fort tremblement des mains le matin. Une fois, chute avec perte de connaissance, accident épileptiforme. La situation financière empirant de plus en plus, il se décide, pour mieux nourrir ses quatre enfants, à rentrer comme ouvrier dans un atelier de reliure.

Devenu veuf, les excès alcooliques produisent sur lui un effet déprimant, il a des accès de découragement. Rentrant un matin, après une nuit entière passée hors de la maison, il est reçu par sa mère avec des reproches. Irrité, il la bouscule, puis honteux de cette violence, il s'en va promener dans un bois son découragement et sa honte. La conférence antialcoolique de 1880 lui revient à la mémoire, le lendemain, il signe un engagement d'abstinence (1884, 35 ans).

Resté abstinent dès lors malgré de grosses difficultés pendant les premières années, dûes à l'endettement (2000 fr. de dettes) et à la réputation qu'il s'était acquise précédemment, la situation s'affermit cependant peu à peu. Il entre comme contre-maître dans un autre atelier infesté d'alcoolisme, y conquiert rapidement une situation dirigeante, le patron étant malade et infirme; y rétablit l'ordre et fait prospérer les affaires. En 1905, à la mort du patron, il reprend en son nom l'atelier qui dès lors s'est développé considérablement pour devenir l'un des plus importants du Canton.

Santé bonne depuis l'abstinence. A 64 ans léger ictus suivi de parésie du bras gauche.

P. B. est un homme encore plein d'initiative et d'énergie, aimable et intelligent, très altruiste et généreux. L'un de nous le connaît particulièrement, c'est un esprit ouvert; courageux de son opinion, il s'occupe avec activité d'anti-alcoolisme. Il est devenu Conseiller de paroisse, et a été porté sur une liste préparatoire pour les élections au Grand Conseil. L'activité professionnelle, la vie de famille, la situation économique et sociale de cet homme ne sont plus à comparer à ce qu'elles étaient pendant la période d'alcoolisation.

II.

E. P., couvreur, 64 ans. Père original, grand buveur, mort d'un cancer. Un oncle maternel buvait beaucoup. Un frère, buveur, a mauvais caractère. Maladie d'estomac à 15 ans. Bon élève à l'école, caractère doux. Après les écoles, travaille chez son père couvreur de son métier. Mariage à 20 ans. Fait un peu d'agriculture comme occupation accessoire. Apte au service militaire.

Incité à boire de bonne heure (dès 14 ans) par les ouvriers de son père, il prend dès 19 ans des habitudes alcooliques régulières: eau de vie, 1 litre de vin par jour. Dès 22 ans, beaucoup d'absinthe. Entre 28 et 32 ans, la ration journalière monte à 3 ou 4 litres. Tolérance aux boissons alcooliques bonne, elle diminue peu à peu. Ivresse bruyante et tapageuse. Devient très irritable. A la maison surtout, méchant,

menaçant, violent, envers les enfants. Vie de famille intenable, faite de scènes, de chicanes et de pleurs. A plusieurs reprises, intervention de la police et amendes pour tapage et scandale à domicile. Humeur grincheuse, mécontente; souvent déprimée. A songé très sérieusement au suicide. Palpitations et dyspnée. Delirium tremens incipiens par 2 fois. Névrite et parèse d'une jambe. Insomnies, cauchemars, gastrite alcoolique. Tremor matinal au point de ne pas pouvoir tenir son verre ou sa cuiller. Perte complète du goût au travail, journées entières remplies par des va et vient entre le café et la maison; continuellement « entre deux vins »; passait ses nuits n'importe où, à l'endroit où il s'endormait. La femme assurait par son travail l'entretien du ménage (7 enfants). Misère. Admonestation du Préfet, avec menace de la colonie pénitentiaire et de privation de la puissance paternelle. Quand il allait au travail, s'endormait volontiers sous ses toitures.

Devient abstinent en 1887 (35 ans), effrayé par des idées de suicide qu'il avait. Resté abstinent dès le 1er engagement.

Dès lors, la santé physique se rétablit, l'humeur redevient normale. Trois mois après l'engagement d'abstinence, sa femme lui déclare qu'elle a l'impression d'être mariée à un tout autre homme qu'au mari qu'elle se connaissait. Reprise du travail, le crédit se rétablit. Il fait des économies, et peuple son écurie de 5 têtes de bétail. Achète une maison.

Bien conservé pour son âge, actuellement bien portant, homme intelligent.

III.

C. G., employé de bureau, 59 ans. Un oncle paternel buveur. Grand père paternel buveur.

Né à la campagne, de parents agriculteurs. D'abord garçon de magasin, puis confiseur. Reprend le travail à la campagne après une crise de rhumatismes pour devenir ensuite ouvrier de fabrique et plus tard employé de bureau dans la même fabrique. Scarlatine à 35 ans, marié à 35 ans, 6 enfants. Apte au service militaire.

A commencé à boire vers 20 ans. Toutes les 6 semaines environ, excès durant plusieurs jours, et causés par un appétit aigu pour les boissons alcooliques (c'est un des rares cas où nous ayons rencontré l'attirance spéciale admise encore par certains auteurs comme la caractéristique de l'alcoolisme chronique). Dans l'intervalle des poussées dipsomaniques, buvait à peine. Les excès étaient suivis d'un abattement général durant plusieurs jours, avec sentiment de honte. Vie de famille dépeinte comme déplorable. Gastrite, insomnies, poriomanie.

Devient abstinent à 30 ans, comme réaction aux sentiments subjectifs de sa déchéance. Resté abstinent depuis lors, il jouit d'une excellente santé, il est devenu secrétaire communal dans son village et membre de la commission des Ecoles. Homme énergique et très intelligent.

IV.

O. G., 62 ans, agent de police. Père emporté. Grand père paternel original et colérique. Mère nerveuse, originale. Un oncle maternel grand buveur, emporté. Trois frères tous colériques et buveurs. Le père était maçon. Rien de spécial pendant l'enfance, sauf un caractère difficile et emporté. Apte au service militaire.

D'abord domestique de campagne, a travaillé aussi comme garde-malades, comme casseur de pierres, comme pêcheur.

Entraîné de bonne heure à boire, il était ivre le jour de sa première communion (16 ans). De 16 à 20 ans, buvait environ 2 litres de vin une fois par semaine. Dès 21 ans, se met à boire régulièrement d'une manière progressive, atteignant 3 litres par jour. La dernière année de l'alcoolisation, il compte 270 jours passés à « faire ribote ». Tout son salaire passait à la boisson. Ivresse tapageuse, batailleuse. Inspirait une telle terreur que son expulsion de la Commune fut demandée. Caractère irritable, de plus en plus emporté, devenu insupportable. A subi 30 jours de détention pour menaces, une seconde fois 30 jours de prison pour menaces et voies de faits, une 3ème fois 23 jours de prison pour voies de faits. De nombreuses batteries

sont restées sans sanction pénale. Nombreuses amendes pour scandales nocturnes, injures aux autorités, etc. Gastrite alcoolique, abattement fréquent après les excès, humeur grincheuse et mécontente. Dettes d'auberge, quoiqu'il vendît occasionnellement ses hardes pour acheter à boire.

Ayant signé un premier engagement d'abstinence d'une année à 31 ans, il tient son engagement 8 mois. Ayant renouvelé l'année suivante, il rompt son engagement au bout de 3 jours. A 40 ans il redevient abstinent, cette fois-ci d'une façon définitive. Motif déterminant: sentiment de sa déchéance, remords, idée de suicide.

Sous le régime de l'abstinence la santé physique redevient bonne, l'irritabilité disparaît, la situation économique s'améliore au point qu'il peut se marier et acheter une petite maison. De batteries, de contraventions et de condamnations, il n'a plus été question. Homme intelligent, calme. Père de 5 enfants.

Descendance.

De nos 100 sujets, 1 seul n'a pas été marié, 7 n'ont pas eu d'enfants. Les 92 ménages restants ont eu en tout 613 enfants, dont 418 encore vivants, et 195 morts. A ajouter 49 avortements. Traitant à part les enfants conçus pendant la période d'alcoolisation, et ceux nés depuis l'abstinence du père, nous pouvons établir le tableau suivant:

	alc.	abs.	total
vivants	268	150	418
morts	132 (33 %)	63 (28,5 %)	195
Total	400	213	613

Comme on le voit nos sujets ont été assez prolifiques, et nos chiffres ne pourraient pas étayer une théorie affirmant l'élimination des descendants d'alcooliques. La mortalité est un peu plus forte pour les enfants nés pendant l'alcoolisation du père, mais il faut bien dire que la comparaison n'est pas équitable, puisque l'âge moyen est plus élevé pour eux que pour ceux nés depuis l'abstinence.

Tenant compte de l'âge du décès nous arrivons aux chiffres suivants:

Total des enfants	613	= 100 %
Restant vivants à 2 ans	472	= 77 %
» » à 6 »	469	= 76.5 %
» » à 14 »	462	= 75,37 %

Si on compare ce tableau de mortalité aux tableaux de mortalité générale, on verra que la descendance de nos cent sujets n'est pas en posture mauvaise. Mais le petit nombre de nos observations nous interdit de tirer sur ce point des conclusions générales.

Voici les causes de décès qui nous ont été indiquées:

1ère enfance.

Morts nés	18
Morts « en bas âge »	112
Entérite	3
Convulsions infantiles	1
Coliques	1
Rougeole	1
a reporter	136

Report	136
Coqueluche	1
Rachitisme	1
Spina bifida	1
Diphtérie	1
Tetanos	1
Total	141

Période de 2 à 6 ans.

Pneumonie	1
Diphtérie	1
Méningite	1
Total	3

Période de 6 à 14 ans.

Appendicite	1
Méningite	2
Diphtérie	1
Entérite	1
Accident	1
Cause inconnue	1
Total	7

Au dessus de 14 ans.

Appendicite	1
Pneumonie	1
Congestion cérébrale, méningite	9
Embolie	1
Sclérose en plaques	1
Anémie	1
Tétanos	1
a reporter	15
Report	15
Tuberculose	14
Typhus	1
Maladie du cœur	1
Blessures de guerre	3
Causes inconnues	10
Total	44

Parmi les traits pathologiques qui nous ont été signalés parmi la descendance de nos sujets signalons:

Nervosité	dans	48	cas	
Originalité de caractère	»	26	»	
Caractère sombre	»	2	»	
Alcoolisme	»	40	»	(2 delirium tremens)
Convulsions infantiles	»	6	»	
Faiblesse d'esprit	»	3	»	
Surdi-mutité	»	1	»	
Epilepsie	»	1	»	
Maladie mentale	»	1	»	

Contre-balançant en quelque sorte les 40 alcooliques, 70 descendants, ayant dépassé 18 ans, nous ont été signalés comme abstinents, le père les ayant convaincu de la supériorité du régime abstinent. La prédisposition héritée ne conduit donc pas fatalement à l'alcoolisme.

Nous n'avons pas examiné les descendants de nos sujets. Cette raison péremptoire ainsi que le petit nombre de familles examinées nous interdisent de tirer des chiffres ci-dessus des conclusions générales. Ennemis en biologie des méthodes de statistique commerciale, nous ne citons les chiffres ci-dessus que pour être complets, mais nous n'en voudrions rien conclure sur la descendance des alcooliques en général. Nous n'oserions le faire que si nous avions pu examiner personnellement les 418 descen-

dants vivants. Ne l'ayant pas fait et instruits par les statistiques de Pearson et Elderton[1]) nous ne voulons pas nous exposer à des critiques comme celles, trop justifiées qui ont accueilli les travaux des ces auteurs.[2])

On pourrait, partant de nos chiffres, affirmer imprudemment que l'alcoolisme des parents est sans influence mauvaise sur la descendance. Mais la théorie blastophtorique est trop sûrement établie pour que quelques résultats non contrôlés par des examens directs, puissent l'ébranler. A notre avis la blastophtorie alcoolique est prouvée par une masse de faits et en particulier par la concordance de 4 séries de faits importants: la valeur de la descendance des alcooliques, les études sur l'ascendance des dégénérés, l'expérience sur les animaux (voir surtout Stockard), les observations-expériences sur l'homme, telles qu'il en existe quelques exemples. Les chiffres de Pearson, étant donnée surtout la défectuosité de ses méthodes de travail ne sauraient être opposés raisonnablement à ces 4 séries de faits concordants.

* * *

Si nous cherchons maintenant à répondre à la question qui constitue le titre de notre travail, nous devrions d'abord définir ce qu'il faut entendre par „dégénérescence" et „dégénéré". Une dégénérescence progressive telle que l'admettait Morel, aboutissant en 4 ou 5 générations à l'extinction d'une famille, n'est plus admise par personne. Cette construction théorique ne correspond pas aux faits d'observation. On chercherait en vain une autre définition précise de la notion de dégénérescence.[3]) Ce terme implique plutôt un jugement, un verdict de dépréciation, mais on chercherait en vain des critères précis permettant de déclarer dégénéré ou non un individu donné. Sans parler de ceux qui confondent la dégénérescence avec l'hérédité psychopathique, confusion des plus regrettables à notre avis, tout dépend des points de vue auxquels on se place, le terme dégénéré n'ayant pas de valeur absolue. Suivant qu'on étudie la valeur physique, psychique ou sociale d'un sujet ou d'un groupe de sujets, on qualifiera de dégénéré l'individu qui est une «non-valeur» ou une «moindre valeur» au point de vue physique, psychique ou social.

C'est pourquoi, tout en conservant le mot de dégénéré parce qu'il est pratique et d'un usage courant, nous avons cherché à apprécier

---

[1]) *Elderton* et *Pearson*, A first Study of the Influence of Parental Alcoholism . . . (Eugenic Laboratory Memoirs X, London 1910).

Elderton et *Pearson*, A second Study (Eug. Labor. Mem. XIII, London 1910).

[2]) Voir en particulier: *Westergaard*, Der Alkoholismus der Eltern und die Kinder. Int. Mschr. z. Bekämpf. d. Trinksitten, 1913, p. 121.

Scharffenberg, Eine Kritik der Arbeiten . . . ibidem, p. 336.

Allers, Arch. f. Rassenbiologie, 1911, p. 268, 377 et 655.

[3]) Voir en particulier les rapports de *Schott* et de *Bumke* à la 41e séance des aliénistes d'Allemagne S. W. à Karlsruhe, 1911. Allg. Zschr. f. Psych., 1911, p. 879. Le travail de Bumke a été publié à part: Über nervöse Entartung. Berlin, Springer, 1912.

par autant de mesures que possible, la valeur physique, psychique et sociale de nos cent sujets.

En ce qui concerne les sujets examinés par nous, nous arrivons, en résumé, aux résultats principaux suivants:

la valeur physique, l'aptitude au service militaire, la morbidité, ne s'éloignent pas de la moyenne «normale».

comme valeur psychique, nous avons noté 4 cas de maladie mentale (dans le sens large), 9 cas d'intelligence médiocre, 15 cas de traits de caractère anormal, ce qui nous paraît ne pas dépasser la limite des «variations» d'un groupe quelconque pris au hasard.

la valeur sociale est certainement faible pour la période d'alcoolisation. Mais l'alcool une fois supprimé, elle est au contraire bonne (cela tient au fait que nos cent sujets, tous arrivés à la guérison, représentent un groupe selectionné, une bonne sélection).

L'hérédité psychopathique directe est considérable, consistant surtout en hérédité similaire. Il se vérifie donc pour nos cent sujets que les alcooliques sont, en général, des prédisposés sans que nous puissions dire du reste, en quoi consiste exactement cette prédisposition. La prédisposition ne manifestait que dans peu de cas comme un appétit spécifique et tyrannique, tel que certains auteurs l'admettent encore comme caractéristique de l'alcoolisme chronique. Cet appétit est plutôt le fait des dipsomanes et faux dipsomanes.

Etant données les habitudes alcooliques courantes, cette prédisposition peut être envisagée comme une tare, puisqu'elle constitue un élément de moindre résistance à la suggestion de ces moeurs et une occasion de déchéance. Elle constitue bien un «obstacle à la réalisation des buts généraux de l'existence», donc un signe de dégénérescence au sens de Kraepelin. Mais il est bon de remarquer qu' avec la suppression des boissons alcooliques, cette tare passe au rang de tare latente, sans conséquence pratique. Elle n'est une tare vraie que grâce aux circonstances, artificielles en quelque sorte, qui ont amené la diffusion actuelle des boissons alcooliques.

Pratiquement et grâce à leur abstinence, nos cent sujets ne sont pas des dégénérés.

* * *

Jusqu'à quel point nos conclusions sont-elles applicables à la généralité des alcooliques? Les cent sujets que nous avons examinés constituent un groupe sélectionné, du fait même que nous n'avons voulu examiner que d'anciens alcooliques *guéris*, et dont la guérison s'est maintenue sérieusement. Nous ne songeons donc pas à opposer nos résultats à ceux des études précédemment publiées, de celle de Stoecker

en particulier. Nous ne songeons pas davantage à les généraliser à l'ensemble des alcooliques. Ce serait commettre la même erreur que nous critiquons chez ceux qui généralisent les résultats de Stoecker ou de Geelvink. Ces dernières études portent sur des alcooliques pris dans des asiles d'aliénés; nous demeurons d'accord, par expérience personnelle aussi, que les alcooliques des asiles d'aliénés sont pour une grosse part des psychopathes ou des dégénérés.

Notre étude constitue un complément aux études précédemment publiées. Elle porte sur un matériel très différent: d'anciens alcooliques guéris pris hors des asiles.

Pour arriver à des conclusions générales, applicables à la généralité des alcooliques, il faut naturellement tenir compte des résultats des deux séries d'études. Dans quelle proportion les alcooliques dans leur ensemble sont-ils des psychopathes ou des dégénérés? nous ne nous hasarderons pas à répondre. La question serait d'autant plus difficile à résoudre qu'il n'y a pas de criterium précis permettant de distinguer un alcoolique d'un buveur dit normal.[1])

* * *

Nous tirons donc de notre étude les conclusions suivantes.

1⁰ Il est inadmissible d'étendre à *tous* les alcooliques les conclusions de travaux faits sur les alcooliques internés dans des asiles d'aliénés, ce matériel ne représentant qu'une certaine *catégorie* d'alcooliques. Beaucoup d'alcooliques, comme valeur intrinsèque, ne peuvent être qualifiés de dégénérés, ni comme valeur physique, ni comme valeur psychique, ni comme valeur sociale.

2⁰ Admettre une dégénérescence des alcooliques pour mettre en doute la blastophtorie alcoolique et expliquer la moindre valeur des descendants d'alcooliques par une moindre valeur intrinsèque des procréateurs, est un raisonnement erroné. — Relevons du reste que ce serait du schématisme pur que d'admettre le dilemme: l'alcoolisme est ou un facteur, ou un signe de dégénérescence. Il est *à la fois* un facteur *et* un signe de dégénérescence, suivant les cas. L'alcool joue souvent le rôle de révélateur d'une psychopathie latente. Cela ne prouve pas qu'il ne soit pas un facteur de dégénérescence en même temps.[2])

3⁰ La prédisposition et les facteurs internes ne suffisent pas à expliquer l'alcoolisme. L'étiologie de l'alcoolisme comporte des facteurs ex-

[1]) Pour ce qui est de nos cent sujets, ils méritent tous la qualification d'alcooliques, sans conteste, vu le degré des troubles éthyliques et le retentissement de l'intoxication sur la situation générale.

[2]) cf. l'article *Boulenger*, Vom Fortschritte der Eugenik. Int. Mschr. z. Bek. d. Trinksitten, 1917, p. 173.

ternes (habitudes alcooliques courantes, suggestions, entraînement) dont l'importance est indéniable.

La prédisposition à l'alcoolisme est du reste quelque chose d'infiniment complexe. Voir à ce propos le manuel de psychiatrie de Bleuler qui distingue une prédisposition vraie (faiblesse de volonté, sens moral émoussé, goût pour les joyeuses agapes, recherche de la narcose pour oublier ses misères ou son insuffisance, anomalie mentale, bravade) et une fausse prédisposition (moindre résistance individuelle à l'action de l'alcool, localisée éventuellement dans un tel ou tel organe. — Forel distinguait aussi trois catégories de buveurs:
a) psychopathes;
b) natures plutôt passives, suggestibles, se laissant facilement entraîner par les habitudes courantes;
c) moindres valeurs morales.

A propos de ceux qui boivent par bravade, remarquons que beaucoup d'individus deviennent alcooliques précisément parce que robustes. Certains admettent même qu'un homme normal doit boire, et que seuls les intolérants deviennent abstinents, théorie qui est précisément le contre-pied de celle qui voit dans les alcooliques des dégénérés.

Remarquons aussi que quand la prédisposition existe, l'alcool produit des effets d'autant plus graves et qu'une forte prédisposition constitue l'indication la plus urgente pour la suppression des boissons alcooliques. Il résulte de nos observations que ceux qui ont le plus souffert de leur alcoolisme et le plus bénéficié de l'abstinence, sont précisément des sujets présentant des anomalies psychiques.

4° La lutte antialcoolique est une tâche importante de la prophylaxie des maladies mentales.

Il nous reste, en terminant, le devoir de remercier M. le Prof. Mahaim, directeur de l'Asile de Cery, pour le facilités qu'il nous a accordées dans l'exécution de ce travail.

———

9. Recensione.

G. Pighini, La Biochimica del Cervello.

(Cinque conferenze tenute agli Istituti clinici di perfezionamento di Milano), Rosenberg e Sellier. – Torino 1918. – Pagg. 162 – (L. 5).

Premesse alcune considerazioni sui vantaggi che si ritraggono dall'applicare in ogni branca di Scienza i procedimenti e le scoperte provenienti da altre branche, l'A. rileva anzitutto come l'ordinaria istologia, essenzialmente morfologica, poco possa più dare alle indagini sulla fisiologia, e fisiopatologia dei centri nervosi: alle quali, dopo ever dato così solida base di osservazione, ha qualche volta in parte nociuto, conducendo a edificare teorie sopra molti artefatti di tecnica. Dato la natura colloidale dei protoplasmi, l'A. ritieno che mal se ne possano studiare le funzioni se non si ricorre anche allo studio della loro costituzione chimica e delle loro proprietà chimico-fisiche; ed appunto si propone, nel suo corso di lezioni di passare in rapida rivista quanto già si è aqcuisito in tale caso. L'ultramicroscopio, ad es., tende a dimostrare artificiali sia le zelle di Nissl, sia le neurofibrille; due gruppi d'immagini morfologiche sulla cui supposta esistenza reale nella cellula viva erano state costruite tante ipotesi, e scritti tanti volumi! Ma a questi dati negativi e comunque generali, lo studio chimico, e chimicofisico, del cervello, è andato e va tuttora, aggiungendo nozioni positive di grande interesse, alle quali anche l'A. ha portato valido contributo personale.

I non pochi lavori compiuti, dai vari AA. sull'argomento, già hanno posto un certo ordine nel mare magnum della chimica del cervello; così da permettere sia pure grosso modo e sopratutto per grandi gruppi ,un' analisi chimica quali — e quantitativa, basata in ispecie sul frazionamento delle sostanze costituenti a mezzo di solventi e di precipitanti opportunamente ordinati. I dati di tali ricerche hanno anzi qual cosa più che un valore puramente orientativo: e, raccolti e considerati colle dovute cautele autocritiche, permettono di trarre utili conclusioni nell' influenza esercitata sul cervello da varie condizioni fisiologiche (specie, età, digiuno, ecc.) o patologiche. Sia l'elenco e le proprietà dei costituenti, sia i metodi d'analisi, sono esposti cci dovuti particolari dall' A. che in specie si sofferma sul gruppo più importante di tali sostanze, i lipoidi, suddivisi poi a seconda della loro composizione e costituzione chimica.

Tante i metodi macrochimici, quanto — se ben impiegati — quelli istochimici ed istofisici (esame microscopico a luce polarizzata) hanno concorso, e più lo permettono per l'avvenire, a dare un più solido contenuto alle nostre nozioni su alcuni lati della patologia del cervello. Ma ben pochi sono finera i lavori in tal senso, e fra questi tengono un ottimo posto quelli dell' A. e dei suoi allievi e collaboratori sulla paralisi progressiva: nella quale malattia essi hanno trovato il cervello abnormemente ricco d'acqua, e povero di lipoidi, ma, tra questi, più della norma fornito di colesterina, e povero di leucopoliina e di cefalina.

Altro campo fertile per la chimica cerebrale è quello dei rapporti fra la sostanza nervosa e vari veleni che la prediligono (tossine, narcotici,eccitanti, ecc.) L'A. si sofferma in ispecie sulle tossine, illustrando con chiari ed opportuni esempi le varie azioni che su di esse può esercitare la sostanza nervosa di assorbimento, di fissazione, di neutralizzazione eppure, al contrario, di attivazione; ognuna delle quali azioni appare esercitata in ispecie dall' uno e dall' altro costituente chimico della sostanza nervosa, e si addimostra variamente localizzata nelle varie regioni e parti anatomiche del nevrasse, verosimilmente in relazione appunto alla differente composizione chimica di queste ultime.

Come la chimica soccorre essenzialmente nello studio della sostanza nervosa, così sopratutto la fisica giova ad indagare — nei limiti, ancora ristretti, delle odierne possibilità — la natura della cosìdetta energia nervosa, e le leggi che la governano.

Premette l'A. che tale energia — come ricezione e trasmissione delle stimole sensitive, e come trasformazione di questa in impulso motorio trasmettentesi agli organi di moto, e così pure come memoria — non è proprietà peculiare del solo sistema nervoso degli animali pluricellulari, ma è invece tra le attività primordiali del protoplasma negli esseri unicellulari, e viene poi differenziandosi sempre più man mano che si sale da un lato nella scala zoologica, dall' altro in quella botanica; e riguardo a quest' ultima l'A. si sofferma a lungo a dimostrare con chiari ed opportuni esempi quanto finora si sa di questo attraente e suggestivo argomento. Tale concezione unitaria e comprensiva delle manifestazioni rapportabili all' energia nervosa in tutto il mondo degli esseri viventi, permette di trarre, con le opportune cautele, illazioni generiche di ognuna delle osservazioni che si sono compiute, in questo campo; in qualsiasi categoria di tali esseri: e su questa larga base è meno disagevole fondare la ricerca sulla natura di tale energia. L'A. propende essenzialmente a ritenere trattarsi di fenomeni elettrici. A causa della semipermeabilità che è caratteristica della membrana cellulare, e per la quale essa lascia passare i cationi e non gli anioni, allo stato di riposo l'interno della cellula è caricato negativamente. Ma ogni stimolo che si eserciti sopra un punto

della parete cellulare ne modifica la permeabilità, abbassando ed annullando in quel punto, e solo per la durata d'azione dello stimolo stesso, la differenza di potenziale che esisteva tra la faccia interna e l'esterna della detta parete. Ciò determina un'onda di negatività che si trasmette a tutta la cellula, e poi da questa alle altre con essa collegate, e si applica in varia forma, a seconda della differenziazione funzionale della cellula stessa, cioè a seconda che si tratti di cellule nervose, contrattili, ricettive senzienti, secretrici.

Dei dati di fatto su cui si fonda questa concezione, l'A. fornisce larga e suggestiva messe, entrando anche in interessanti particolari.

Un ultimo capitolo della bella monografia raccoglie, dai dati già esposti e da altri nuovi, tratti ancor essi dalla chimica e chimica-fisica, argomenti per addentrarsi in un campo ancora molto inesplorato della fisiologia del sistema nervoso: quello della narcosi e del sonno, a cui si collega pure quello dagli scambi gazosi del sistema nervoso centrale.

Quest'ultimo è assai sensibile all'asfissia, ma asplica la sua attività con uno scarsissimo consumo di ossigeno; ciò che l'A. mette in rapporto coll'abbondanza, in esso, di fosfatidi non saturi, ad elevato potere calorigeno.

Sulla sensibilità del sistema nervoso centrale alla mancanza d'ossigeno si era fondata una teoria, secondo la quale i narcotici agirebbero precisamente inibendone gli scambi ossigenati: ma se è vero che l'asfissia dà narcosi, non si è dimostrata esatta la reciproca. — Una seconda teoria attribuisce l'azione dei narcotici alla loro solubilità nei lipoidi, che entrano a costituire la membrana cellulare ed il plasma, e di cui specialmente è ricco il tessuto nervoso. Ma se tale solubilità è realmente condizione per la facile penetrazione di queste sostanze nella cellula nervosa, ciò non significa che così semplice sia il meccanismo della loro azione narcotica.

Questo sarebbe invece legato alla proprietà, comune a tutti questi medicamenti e più spiccata nei più attivi fra essi, di abbassare la tensione superficiale delle proprie soluzioni (nellà acqua, come negli umori e nel plasma cellulare), tendendo con ciò vivamente ad essere assorbiti dalle altre superfici che colla soluzione vengono a contatto, sicchè, da un lato agevolmente passano dagli umeri alla cellula, e dall'altro, penetranti in questa, modificano profondamente l'equilibrio fisico-chimico dei colloidi protoplasmatici, provocandone una semicoagulazione. Numerose osservazioni stanno a suffragare questa concezione della narcosi; ed anche a dimostrare come l'azione dei narcotici abbassi nel tessuto nervoso la semipermeabilità della membrana cellulare, alla quale abbiamo visto essere legata la sua funzionalità. Malgrado ciò, l'A. giustamente osserva come altri fattori, oltre quelli noti, debbano intervenire nell'azione, probabilmente non uniforme, dei narcotici.

Passando dalla narcosi al sonno fisiologico, l'oscurità si fa ancora maggiore; e se molti fatti depongono a favore d'una azione autotossica, nulla sappiamo ancora sulla natura chimica e sul meccanismo di azione dell' ipnotossina.

* * *

Questo arido riassunto, se può valere a dimostrare di quanto interesse siano, e per la fisiologia e per la patologia, i fatti raccolti ed esposti dall' A., e ad indagare quanto sia giusto ed opportuno l'indirizzo ch'egli addita agli studiosi di nevrologia, non può neppure pallidamente porre in evidenza la chiarezza e la precisione con cui il Pighini tratta, con largo sussidio di citazioni e d'esempi, gli argomenti difficili sempre, e non di rado veramente ardui, che fanno oggetto della sua bella monografia. E un libro di piccola mole, ma denso di idee; e la ricchezza delle citazioni bibliografiche non impedisce alla forma di mantenere quella nobile semplicità che deve distinguere, giusta le nostre migliori tradizioni, il limpido stile italiano, da quello che suole imperare nelle vaste, ordinate, e pur sempre oscure, opere dei tedeschi.

D. Carbone.

SCHWEIZER ARCHIV FÜR NEUROLOGIE UND PSYCHIATRIE

ARCHIVES SUISSES DE NEUROLOGIE ET DE PSYCHIATRIE

ARCHIVIO SVIZZERO DI NEUROLOGIA E PSICHIATRIA

Offizielles Organ der Schweizerischen neurologischen Gesellschaft sowie des Vereins schweizer. Irrenärzte

Organe officiel de la Société suisse de Neurologie et de la Société des médecins aliénistes suisses

herausgegeben unter Mitwirkung von — dirigé avec la collaboration de

Prof. Berdez, Prof. Bleuler, Prof. Bing, Dr. R. Brun, Prof. E. Claparède, Dr. M. Egger, Prof. Kocher (†), Dr. Ch. Ladame, Dr. P. Ladame, Dr. Long, Dr. A. Mäder, Prof. Michaud, Dr. Ch. de Montet, Prof. Dr. F. de Quervain, Prof. Sahli, Dr. Schnyder, Prof. W. Schulthess(†), Prof. Strasser, Dr. A. Ulrich, Dr. Veraguth, Prof. Villiger, Dr. Wille, Prof. H. Zangger u. a.

von — par

Prof. Dr. C. v. Monakow in Zürich
Prof. Dr. R. Weber à Genève
Prof. Dr. P. Dubois (†) in Bern
Dr. B. Manzoni à Mendrisio
Prof. Dr. Hans W. Maier in Zürich

redigiert von — rédigé par

C. v. Monakow

Mitredaktoren: DDr. Prof. Bing, (Basel), M. Minkowski, (Zürich) und Naville (Genève) für den neurologischen Teil; Prof. Dr. Weber (Genève) und Prof. Dr. H. Maier (Zürich) für den psychiatrischen Teil.

Band Volume III — **Heft Fascicule 2**

Zürich 1918

Druck und Verlag / Art. Institut Orell Füssli / Imprimeurs-Editeurs

Inhalts-Verzeichnis. – Table des matières.

Professeur Paul Dubois. †

Les Archives Suisses de Neurologie et de Psychiatrie viennent d'éprouver une perte irréparable en la personne du Professeur PAUL DUBOIS à Berne. C'est avec une douleur profonde que nous informons nos lecteurs de ce triste évènement. Le noble penseur, l'admirable psychothérapeute, le grand philanthrope a succombé à une longue et cruelle maladie supportée avec un stoïcisme inébranlable.

Son élève le Docteur L. Schnyder retracera dans le prochain fascicule des Archives la vie et l'œuvre du Maître disparu. Que sa famille en deuil agrée l'expression de notre sympathie émue.

La rédaction des Archives.

1. L'inaptitude névralgique des cinq dernières racines sacrées

à propos d'un cas de zona sacré indolore.

Par le Dr. CHARLES ODIER, de Genève.

Avec 1 figure.

Nous avons eu l'occasion d'observer chez un vieillard, un cas de zona sacré sans douleurs (Hospice de Villejuif, 1916).

Obs. Nic. ..., 68 ans. Excellente santé habituelle. Aucun signe de spécificité antérieure. Wassermann négatif.

Le 6 décembre 1916 démangeaisons à l'anus et au périnée. Ce prurit s'étend peu à peu aux organes génitaux et à la face postérieure de la cuisse gauche. En se grattant, le malade s'aperçoit qu'une éruption de boutons rouges recouvre la moitié gauche du gland, de la verge, et des bourses. (S^3). A l'examen, nous constatons nous-mêmes que les plaques se propagent en outre à la partie gauche du périnée où elles sont les plus nombreuses et les plus confluentes, gagnent la région coccygienne, remontent sur le triangle interne de la fesse gauche ($S^{4.5.6}$); tandis qu'en bas elles se distribuent à la face postérieure de la cuisse jusqu'au niveau supérieur du creux poplité ($S^{1.2}$).

A part ce prurit, le malade n'éprouve qu'une vague courbature générale avec légère céphalée au réveil, sans aucune douleur locale. Pas de fièvre. Réflexe rotulien gauche égal au droit. Achiléen faible (varices). Plantaire en flexion. Aucune modification quelconque des modes de la sensibilité cutanée ou profonde au niveau de l'éruption comme à n'importe quel autre niveau. Miction et défécation normales. La ponction lombaire révèle une lymphocytose de 49 à 50 éléments par mm^3 (au Nageotte) et une albuminose de 0,35 ctgr. $^0/_{00}$ au Sicard.

Deux ou trois jours après seulement, surviennent des sensations locales de picotements ou de légers frémissements « comme si quelque chose circulait sous la peau » ou « comme si on lui tirait l'os du membre ». Ces paresthésies, désagréables mais *non douloureuses*, se limitent à la cuisse *et respectent soit le domaine périnéo-génital, soit la fesse.* Elles durent un ou deux jours, puis disparaissent rapidement, en même temps que le prurit.

Quant aux plaques éruptives, elles persistèrent quelques semaines. Elles étaient cicatrisées dans le courant de Février 1917. Une 2e ponction lombaire révéla à cette époque une lymphocytose de 6 à 8 éléments.

Le caractère totalement indolore de ce cas, par ailleurs banal, nous paraît d'autant plus remarquable que chez le vieillard, le zona a coutume d'être spécialement douloureux; les névralgies s'y révèlent vives et durables, tendant à persister des mois, parfois des années après la guérison: « La névralgie du zona, dit Brissand, croît en proportion de l'âge ». Chez notre malade elle fut absente, remplacée simplement par un léger prurit inaugural complètement étranger au processus radiculaire, et qui s'accompagna dans la suite de sensations paresthésiques dépendant, elles, de

ce processus. Si fugaces furent-elles, il convient de noter en outre qu'elles n'intéressèrent aucunement les dermatomes respectifs des quatre dernières racines sacrées, en se cantonnant exclusivement à ceux des deux premières (face crurale postérieure) et partiellement de L^5. Ce cas mettait donc en relief une évidente antinomie réactionnelle, au point de vue algique entre: d'une part la série radiculaire $S^3S^4S^5$ et S^6, et d'autre part la série sus-jacente L^5S^1 et S^2. Et ce contraste fonctionnel était d'autant plus frappant que l'une comme l'autre se trouvaient être atteintes par le processus éruptif cutané. Bien plus, c'était la seconde, soit celle des 4 dernières paires qui l'était le plus; et c'est pourtant à son niveau périphérique que névralgies ou paresthésies firent totalement défaut, pour se localiser exclusivement au niveau de la série sus-jacente, L^5 à S^2, où par contre l'éruption avait été beaucoup moins prononcée (cuisse).

Ce contraste, si net dans notre cas, nous incita à en rechercher d'autres exemples dans la littérature. Malgré notre longue enquête, ayant porté sur les travaux parus dans les 3 langues depuis l'année 1897, nous n'avons trouvé la publication que d'un seul cas de zona sacré. D'autre part, notre maître, M. Souques s'est appliqué à classer tous les cas de zona ayant éclaté depuis douze ans dans son vaste service de Bicêtre. Grâce à son obligeance nous avons pu en consulter le dossier auquel nous avons ajouté deux cas survenus depuis deux ans à l'Hospice des Vieillards de Villejuif. Le total des cas réunis se monte à 36, se répartissant en: 20 formes intercostales, 7 brachiales, 4 ophthalmiques, 2 cervicales, 2 lombaires et 1 dorso-lombaire. Parmi eux, aucun cas de zona sacré. A en croire les traités classiques cependant, soit dit en passant, le zona sacré constituerait une localisation commune. Dans la Nouvelle Pratique Médico-Chirurgicale, Sicard la place sur le même rang de fréquence que les formes cervicale, brachiale ou lombaire.[1]) Il semblerait donc que cette réputation de banalité ne fût pas complètement justifiée par les faits.

Le cas unique relevé par nous dans la bibliographie est dû à Queyrat et Feuillé.[2]) Ces auteurs y notèrent: « Un bouquet de vésicules herpétiques sur le fourreau de la verge à droite, reposant sur un fond érythémateux. Cette plaque herpétique était indolore. En revanche, le malade accusait une douleur assez vive au niveau de la face postérieure de la cuisse droite; et en l'examinant nous pûmes constater au niveau de la partie supérieure de cette cuisse (face postérieure et tiers externe) une plaque érythémateuse ovalaire de 3 cm ½ de long sur 2 de large. Cette plaque était couverte d'une douzaine de vésicules herpétiques.... 10 cm plus bas, seconde plaque un peu plus petite, uniquement érythémateuse. Légère sensation de prurit au niveau des éléments éruptifs, et douleur irradiée sur la face postérieure de la cuisse sans localisation précise et surtout subjective ».[3]) On se rend clairement compte par cette description de la correspondance parfaite de ce cas avec le nôtre, au point de vue spécial de l'absence de douleurs au niveau des dermatomes sacrés, intéressés cependant par le processus zostérien. La plaque sise sur la verge atteste en effet une extension de la lésion à S^3, soit à la racine chef de file de la série sacrée inférieure dont nous parlions plus haut et que nous opposions à la série sus-jacente $L^5S^1S^2$; les plaques crurales y témoignent d'une lésion certaine de S^1S^2. Or le malade n'accusa de douleurs qu'à ce niveau, tandis que la plaque de la verge était indolore. Chez lui, l'opposition au point de vue névralgique entre les deux séries est donc plus frappante encore. Les auteurs cependant ne l'ont pas soulignée. Ce cas unique dans la littérature nous apporte ainsi l'exemple cherché d'une même sorte d'inaptitude névralgique dévolue à chaque membre de la série sacrée inférieure, et contrastant avec une aptitude inverse inhérente aux deux membres de la série sacrée supérieure.

---

[1]) Nouvelle Prat. Méd. Chir. illustrée. Brissaud, Pinard et Reclus. Masson 1911, tome 8, p. 1066.

[2]) Lymphocytose du liquide céph.-rachidien dans un cas de zona intéressant le plexus sacré. Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris, 15 juin 1906.

[3]) Loc. cit. p. 610.

Quelle peut être la cause, dans le zona, de cette inaptitude névralgique? C'est le lieu de rappeler la pathogénie de l'affection découverte en Angleterre par Head et Campbell.[1]) Depuis leurs mémorables travaux, il est définitivement établi que le zona est la conséquence d'une infection du ganglion spinal par un agent microbien encore inconnu. A l'autopsie, on constate des lésions inflammatoires marquées, de caractère infectieux, et localisées au ganglion et à ses enveloppes conjonctives. Ces lésions *ne se propagent pas* aux deux bouts central et périphérique de la racine postérieure adjacente, au niveau de laquelle on ne trouve que des phénomènes de dégénérescence frappant en majeure partie les fibres sympathiques, qui empruntent cette voie, comme on le sait. C'est à leur atteinte que Head, Campbell et après eux Thomas sont tentés de rapporter les troubles trophiques périphériques en quoi consistent les plaques éruptives cutanées. C'est donc cette localisation si élective du germe qui confère au zona son individualité clinique si marquée. Il consiste en définitive en une *gangliite infectieuse primitive*.

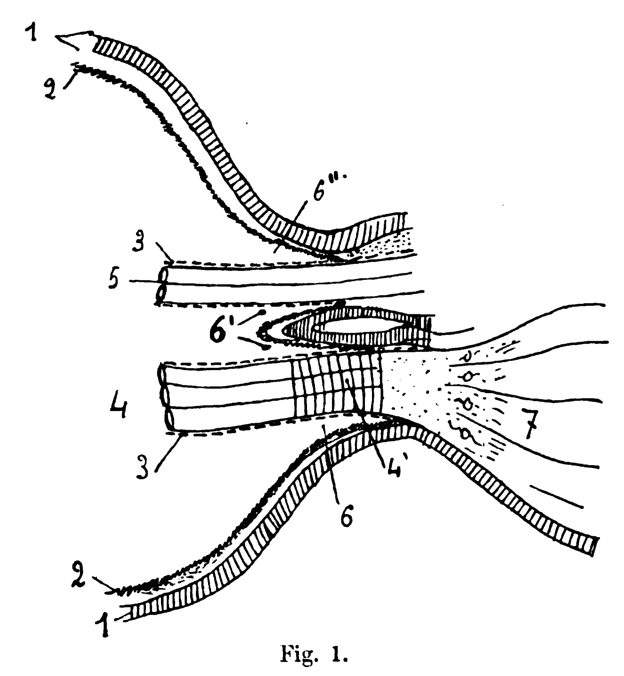


Fig. 1.

Légende. Disposition des culs-de-sac méningés, et de leurs rapports avec la racine postérieure et la pôle interne du ganglion au-niveau du trou de conjugaison. 1, dure-mère. 2, arachnoïde. 3, pie-mère. 4, racine postérieure avec: en 4', sa portion nommée „nerf de conjugaison" (zone hachurée). Cette portion terminale est le siège précis de la *radiculite jugale transverse*. 5, racine antérieure. 6, 6', 6'', culs-de-sac méningo-radiculaires et puits lymphatiques céphalo-rachidiens. 7, ganglion rachidien.

Sachant cela, nous devons ensuite nous demander s'il n'existe pas quelque caractère différentiel qui distingue les derniers ganglions sacrés de tous les autres; ce caractère pourrait ainsi être logiquement considéré comme la cause de leurs réactions cliniques propres dans le zona. Pour le découvrir, il faut s'adresser à l'anatomie. Rappelons que le ganglion rachidien est logé dans le trou de conjugaison, et qu'à ce niveau, la duremère et l'arachnoïde épousant son orifice interne, s'infléchissent sous forme d'entonnoir ou de *cul-de-sac* dont le sommet tronqué répond au pôle interne ou « pôle d'immersion » du ganglion. Ce pôle en effet immerge dans la nappe du liquide céphalo-rachidien. De cette façon l'arachnoïde est amenée en contact immédiat avec ce pôle, tandis que la pie-mère qui engaînait jusque là le bout central de la racine postérieure, se prolonge sur le ganglion en l'engaînant à son tour; ce second feuillet contracte par conséquent avec lui des rapports encore plus étendus et plus intimes. Cette zone circonscrite, ce véritable carrefour, où racines, méninges et ganglions prennent contact, revêt, au point de vue qui nous occupe, une importance toute spéciale (fig. 1).

Il convient d'ouvrir ici une courte parenthèse — Notre figure 1 montre le dispositif anatomique de cette zone importante. Le point essentiel à en retenir est le rapport intime que contracte sur une longueur notable la racine postérieure avec

[1]) Head et Campbell. Brain 1900, p. 353.

le cul-de-sac arachno-duremèrien, à l'endroit précis où il lui livre passage pour lui permettre de pénétrer dans le ganglion. Le court trajet qui correspond à ce point a été dénommé par Nageotte « *nerf jugal* ou *de conjugaison* », ce terme s'appliquant aux 6 ou 8 mill. de racine comptés à partir et en amont du pôle du ganglion. Il définit un segment radiculaire prédestiné par ses rapports à toute inflammation et en outre particulièrement vulnérable par lui-même. Cette vulnérabilité a été démontrée par les travaux de Nageotte qui ont permis à leur auteur d'émettre une théorie pathogénique du tabès dans laquelle il soutient à l'aide de nombreuses coupes, que la lésion *primitive* de cette affection consiste en une *méningite jugale localisée*. Cette localisation élective s'expliquerait, d'après lui, par l'existence « au point où la gaîne lymphatique de la racine se continue avec l'espace sous-arachnoïdien, d'une sorte de *puits lymphatique* qui est évidemment en rapport avec les voies lymphatiques efférentes du système nerveux; et cette continuité est *directe*. Je ne saurais mieux comparer, ajoute-t-il, la lésion de cette gaîne qu'aux altérations des troncs et des ganglions lymphatiques à la suite d'une infection locale ».[1]) La cause favorisante de cette altération primitive des méninges, ou *méningite jugale localisée* serait donc les conditions favorables de séjour ou de stagnation offertes par ce puits à-demi clos, à tout virus ou toxine, le virus syphilitique en l'espèce. Or ce puits n'est autre que le cul-de-sac méningé dont nous parlons. Cette méningite jugale se propagerait ensuite au segment de racine en contact avec elle, soit au nerf jugal, d'où radiculite *secondaire* engendrant à son tour les symptômes cliniques divers de la maladie. Sur les coupes en série, elle se révèle sous forme d'anneau inflammatoire circonscrit au nerf jugal, d'où le nom de « *radiculite jugale transverse* » proposé par Nageotte. Dans sa thèse sur les radiculites[2]) Camus de son côté confirme ces résultats. Il cherche à isoler le « syndrome radiculite » des multiples tableaux cliniques où il se confondait et en constitue une entité se caractérisant: 1° par la limitation de la lésion inflammatoire au nerf jugal, qui devient le *siège électif* du processus, 2° par son origine spécifique presque constante.[3]) Cet auteur base ses considérations sur un grand nombre d'observations.

La fréquence de la radiculite jugale s'expliquerait par conséquent par les rapports étroits du nerf jugal avec les méninges; elle serait d'autre part la cause principale des *radiculalgies*, si communes dans le tabès, si souvent notées par Camus dans ses observations, constantes enfin dans le zona, à condition, à notre idée tout au moins, qu'il ne s'agisse pas d'un zona sacré inférieur. Si les radiculalgies tabétiques spécifiques ou autres sont le fait de la radiculite jugale, à quoi faut-il attribuer les radiculalgies zostériennes?

Il convient de rapprocher des théories que nous venons de rappeler celle émise par Sicard sur la pathogénie du zona. Il ne s'agit plus ici d'un processus chronique primitif de méningite, mais, comme nous l'avons dit, d'une *gangliite infectieuse aiguë*. Voici d'après Sicard le mode suivant lequel les faits s'enchaîneraient:[4]) Au début, inflammation unique et localisée du ganglion, 2° puis, propagation, par continuité directe de l'inflammation ganglionnaire aux culs-de-sac méningés, d'où méningite secondaire expliquant certains symptômes du zona, tels que lymphocytose, rachialgie, signe de Kernig, etc. 3° enfin propagation consécutive de la méningite au nerf jugal, d'où *radiculite jugale tertiaire*, évoluant pour son propre compte, analogue dans ses conséquences, sinon dans sa nature, à celle du tabès. « De même que la lymphocytose, les douleurs avant pendant et surtout après l'éruption seraient expliquées par le fait du prolongement des culs-de-sac en nombre et en profondeur autour des racines postérieures; ils seraient donc tout à fait aptes à localiser, développer et perpétuer les lésions de névrite si douloureuse de ces racines, *et cela quel*

---

[1]) Nageotte, Note sur la théorie du tabès. Société de Biologie 1900, p. 357.

[2]) Jean Camus, Les radiculites. Thèse de Paris 1909.

[3]) Jean Camus, loc. cit. p. 10.

[4]) Sicard, Revue de Neurologie, 1901, p. 606. Id. Bull. et Mémoires de la Soc. Méd. des Hôp. 21 juin 1906.

que soit l'étage rachidien considéré.»[1]) On connaît en effet nombre de cas où soit la lymphocytose, soit surtout les névralgies s'installent et persistent bien longtemps après le stade éruptif, en particulier chez les vieillards. Elles tendent alors à reparaître isolément; dans ces cas, la radiculite est devenue chronique et autonome, c'est-à-dire absolument comparable à la radiculite spécifique ou tabétique. On sait d'ailleurs que cette méningo-radiculite secondaire évolue volontiers, à la suite du zona, sur d'anciens terrains spécifiques. Toutes ces formes névralgiques durables devraient donc leur durée et leur ténacité à la présence du puits lymphatique intra-jugal dont la valeur localisatrice a été mise en relief par Nageotte. Ces puits, formant à chaque étage rachidien autant d'anses latérales soustraites au courant central de la nappe du liquide céphalo-rachidien, constituent un refuge des plus propice aux germes de tout ordre; la stase y favorise leur pullulation, le dépôt secondaire de leurs sécrétions toxiques ou encore l'accumulation de produits irritants solubles de toute espèce.

Etudions maintenant, pour revenir à notre point de départ, les dispositions anatomiques très particulières des quatre dernières racines sacrées et de leurs ganglions correspondants. C'est dans leurs rapports anatomiques, différant de ceux de tous les autres ganglions de la série, que nous trouverons le caractère distinct que nous cherchions. Le seul caractère qui soit propre à chacune de ces 4 paires et que ne possède aucune autre réside dans les trois faits suivants: 1° Les racines ne sont plus horizontales ou obliques à leur passage à travers les feuillets méningés, mais bien verticales; 2° les feuillets, au niveau où elles les perforent, ne s'invaginent plus autour d'elles en forme d'entonnoir ou de puits, mais leur ménagent simplement un orifice franc et superficiel, à travers lequel elles passent en contractant avec eux un rapport beaucoup plus limité et purement linéaire; 3° les 4 derniers ganglions sacrés ne sont plus intra-jugaux mais *intra-rachidiens.* Ils s'échelonnent les uns au-dessous des autres à l'intérieur même du canal sacré osseux, où ils affectent une position verticale; 4° dernier fait, qui découle en partie du précédent, ils ne contractent plus aucun rapport avec les méninges rachidiennes, ni continu ni contigu, mais au contraire s'en trouvent considérablement *éloignés.* Cet éloignement est progressif, c'est à dire qu'il croît avec leur numéro d'ordre. Nous nous sommes appliqué à le mesurer sur une série de cadavres, et voici les chiffres trouvés, s'appliquant à la distance séparant le point où le bout central de la racine émerge du cul-de-sac méningé terminal, de celui où ce bout pénètre dans son ganglion respectif: 4 *à* 6 mill. pour S^3, 20 *à* 22 mill. pour S^4, 24 *à* 26 mill. pour S^5, 26 *à* 28 mill. pour S^6. Reconnaissons qu'au point de vue qui nous occupe ces chiffres sont importants. Enumérons maintenant les conséquences qu'entraînent ces modifications anatomiques particulières.

1° Réduction maximale des rapports entre la racine et la méninge.

2° Suppression du cul-de-sac méningo-lymphatique jugal.

3° Suppression corrélative du nerf jugal.

4° Suppression de tout contact entre ganglions et méninges.

Les trois premiers points revêtent une importance spéciale, comme nous le verrons plus loin, dans l'interprétation du mécanisme pathogénique qui préside, dans le tabès ou les divers syndromes de radiculites, aux perturbations des fonctions des racines sacrées en question. On devine d'emblée leur conséquence générale qui n'est autre que la suppression de la solidarité ou de la dépendance étroite qui existe aux niveaux rachidiens sus-jacents entre la pathologie des méninges et celle des racines; autrement dit, toute méningite diffuse, de cause quelconque, ne pourra pas, à ce niveau là, développer des foyers accentués de méningite jugale, et conséquemment, de radiculite jugale secondaire, comme elle aurait toute commodité de le faire aux étages rachidiens plus élevés. Quant au quatrième point, il intéresse directement le zona.

A bien comprendre la théorie de Sicard, on voit que deux conditions demeurent nécessaires et suffisantes à la constitution de toute radiculite zostérienne: 1° l'existence du cul-de-sac méningé jugal, 2° l'immersion, ou le contact du pôle ganglionnaire

[1]) Sicard, loc. cit. p. 612.

interne avec la cavité céphalo-rachidienne, par l'intermédiaire du dit cul-de-sac qui n'en est que le prolongement. On voit qu'aucune des deux n'existe au niveau sacré inférieur. La gangliite primaire y restera donc impuissante à déclencher par propagation en deux temps, puis à entretenir toute radiculite secondaire. Cette théorie n'est par conséquent pas applicable à toute la série ganglionnaire « quel que soit, comme ajoute son auteur, l'étage rachidien considéré ». Elle est en contradiction en effet avec l'anatomie des racines sacrées, elle l'est également avec la clinique, comme l'analyse des deux seuls cas de zona sacré parvenus à notre connaissance le démontre. L'absence de douleurs et de tout trouble de la sensibilité objective dans le domaine périnéo-génito-fessier relève de *l'absence de radiculite postérieure* au sein de S^3 et suivantes.

* * *

L'intérêt offert par ces deux cas ne se limite pas à la physiologie pathologique particulière du zona, mais s'étend à celle de tous les processus méningo-radiculaires en général. En effet, *l'absence de sacro-radiculalgies y est un phénomène général et constant.* Qu'il nous soit permis d'apporter quelques brèves considérations à leur sujet. Elles se rapportent à une série de syndrômes que nous allons passer en revue très rapidement.

A. *Tabès.* Chacun connaît la théorie de Nageotte sur la radiculite tabétique. Nous y avons fait allusion tout à l'heure et l'avons rapprochée de celle analogue de Sicard sur le zona. Rappelons ici que d'après lui, le tabès consisterait essentiellement en une *méningite primitive* offrant des caractères histo-pathologiques identiques à ceux décrits dans la paralysie générale, la méningo-myélite ou la méningite spécifiques. En collaboration avec Babinski[1]) il recherche systématiquement la présence et le taux de la lymphocytose dans 120 cas choisis au hasard dans un service de neurologie. Ces auteurs la trouvent nette et abondante 56 fois. Or, sur ces 56 malades, 50 étaient syphilitiques. Cette proportion considérable met en relief le rôle primordial joué par la méningite au cours de la spécificité. Si, en second lieu, cette méningite primaire développe constamment une radiculite jugale transverse, cela tient, ainsi que nous l'avons dit, au dispositif anatomo-physiologique spécial de cette région qu'on est en droit de considérer comme un réel carrefour circulatoire. A son niveau, et à son niveau seul, comme Nageotte l'a montré[2]) les espaces sous-arachnoïdiens que baigne le liquide céphalo-rachidien, communiquent directement avec les fentes lymphatiques de l'appareil de soutien, périphérique et *intrafasciculaire,* du nerf jugal. Ce dernier avec ses membranes peut être considéré comme une voie efférente pour la circulation lymphatique du système nerveux central. « Il constitue donc un *trajet rétréci et compliqué* entre le grand lac lymphatique nerveux central et les vaisseaux efférents. Par conséquent, non seulement les inflammations de l'espace sous-arachnoïdien se propagent aux nerfs radiculaires, mais encore elles s'y renforcent et provoquent en ce point des lésions souvent énormes par rapport aux lésions méningées.»[3]) Le point essentiel à retenir est donc cette réelle pénétration des culs-de-sac sous-arachnoïdiens à l'intérieur du nerf jugal; notons en outre que cette pénétration est plus profonde et plus étendue au sein de la racine postérieure que de la racine antérieure.[4]) C'est à ce fait que nous devrions la prédominance constante des lésions sur la première aussi bien dans la méningite luétique ou tuberculeuse que dans le tabès ou le zona.

Il suffisait de rappeler ces faits pour mettre du même coup en évidence la cause de l'absence de douleurs au niveau des racines sacrées, dans le tabès. Autant les douleurs en ceinture ou les douleurs fulgurantes à trajet sciatique y sont précoces et communes, autant les sacralgies y sont rares, si même elles existent. Pour notre part, nous n'en avons jamais observé. Il faut se garder, à ce propos, de confondre

[1]) Babinski et Nageotte, Soc. Méd. des Hôp. de Paris 1901, p. 357.
[2]) Nageotte, Pathogénie du tabès dorsal, Presse Médicale 1902, p. 1182.
[3]) Idem, p. 1183. Voir aussi Presse Médicale 1903, p. 5.
[4]) Sicard et Cestau, Bull. Soc. Méd. des Hôpitaux 1904, p. 722.

radiculalgies et crises viscérales, processus complexes relevant du système vago-sympathique, au cours desquels les douleurs naissent par irritation périphérique au niveau d'un organe, à la suite de troubles fonctionnels divers, apportés à sa fonction. Or, ces douleurs viscérales banales présentent, assez rarement il est vrai, une localisation néphro-vésicale, intestinale, anale ou génitale. La rareté de ces crises inférieures laisserait supposer que, dans le système sympathique, comme dans le central, l'étage sacré fût réfractaire aux syndrômes douloureux. L'absence de sacralgies coïncide toutefois avec un ensemble de troubles périphériques sacrés, paralytiques ou anesthésiques, qui sont d'observation courante chez les tabétiques dans la sphère vésico-rectale ou génitale: anesthésies cutanées, incontinence, impuissance, etc., et qui sont sous la dépendance de lésions de racines sacrées. Comment concilier ces faits apparemment contradictoires? Tout paraît se passer comme si la méningite sacrée fût encore capable d'engendrer des lésions dégénératives au sein de ces racines, lésions indolores en tant que lente désintégration, mais ne pût y développer des lésions inflammatoires plus marquées, et douloureuses en tant que dues à une irritation exogène brutale et active. Nous inclinons à attribuer cette dissociation opérée entre les fonctions sensitives et algiques de ces paires par le processus méningé lui-même ou par l'intermédiaire du milieu liquidien modifié, à l'impossibilité où il se trouve de se localiser et de s'accentuer au niveau de culs-de-sac jugaux absents. Cette action de renforcement ou cette attaque incessante et limitée d'un point spécialement vulnérable du nerf radiculaire faisant défaut, la radiculite jugale transverse chronique et autonome ne peut éclore, d'où absence de radiculalgie. Le tabès fournirait ainsi un nouvel exemple à l'appui du rôle actif joué par le carrefour méningé au niveau des racines sus-jacentes.

B. Les *radiculites* non tabétiques de toute origine apportent à leur tour de nouveaux arguments en faveur de cette conception. On y observe en effet couramment la même dissociation pathologique. Laignel-Lavastine et Verliac[1]) ont publié une observation présentant à ce point de vue le plus grand intérêt. Il s'agissait d'un *syphilome sacré*, vérifié anatomiquement, ayant produit une symphyse méningo-radiculaire totale de la moitié droite de la queue de cheval. Or, *toutes* les racines sacrées de 1 à 6, plus L^5 étaient englobées par le processus néoplasique, et les auteurs purent suivre jusque dans la moëlle la dégénérescence ascendante massive de leurs fibres centripètes. Malgré cela, la malade de son vivant n'avait jamais éprouvé de douleurs à forme périnéo-génitale; elle n'avait souffert uniquement que de névralgies à forme sciatique, dans le membre inférieur droit. Et pourtant elle avait présenté de la rétention d'urine, de l'anesthésie de la vessie, du périnée, de la lèvre et du vagin en hémi-selle typique; et, fait à noter, de l'abolition du réflexe anal. Le rotulien et l'achiléen droits étaient également abolis. Ce cas met donc en relief frappant ce respect électif des fonctions algiques parmi toutes les fonctions de racines sacrées, manifestement lésées par un virus si peu enclin d'ordinaire à tout triage entre les fonctions nerveuses qu'il attaque. Le même fait se présente encore dans les hippuropathies tuberculeuses. Dufour[2]) dans sa thèse en a réuni plusieurs observations. Nous pourrions toutes les citer; en voici une à titre d'exemple: Cyphose pottique *à forme douloureuse* des 3me et 4me vertèbres lombaires. Les douleurs avaient débuté dix ans avant le moment où l'auteur examina la malade. « Elle a ressenti d'abord, dit-il, dans le membre inférieur droit, à la région antéro-interne, des douleurs intermittentes, puis continues, augmentées par la fatigue. Au mois de juin (3 mois après) les mêmes douleurs ont apparu à la face postérieure de la cuisse, au creux poplité, et jusqu'aux malléoles. Peu de temps après, mêmes symptômes dans le membre inférieur gauche, avec localisation sur le trajet du nerf sciatique, le crural étant respecté de ce côté.»[3]) Et l'auteur conclut: « Ce cas est

[1]) Laignel-Lavastine et Verliac, Revue de Neurologie, février 1908.
[2]) H. Dufour, Contrib. à l'étude des lésions des nerfs de la queue de cheval. Thèse de Paris 1896.
[3]) Ibid. p. 95.

un exemple d'une forme douloureuse de névrite de la queue de cheval par compression ou méningite à la suite du mal de Pott lombosacré. La prédominance sur les racines du sciatique est très nette.»

Très démonstratif aussi est le cas publié par Italo Rossi,[1]) d'une carie tuberculeuse des 2me, 3me, et 4me vertèbres lombaires dont l'autopsie révéla une pachyméningite caséeuse avec radiculites secondaires et typiques des cinq paires sacrées. Cliniquement, l'auteur avait constaté de l'anesthésie périnéo-génitale totale, des troubles sphinctériens prononcés, et comme douleurs, uniquement d'opiniâtres névralgies sciatiques sans trace de névralgies sacrées. Pour abréger, nous ne ferons que citer encore sans les commenter deux cas dus à Padoa[2]) et parlant absolument dans le même sens. De même que le tabès, tous ces cas de radiculites sacrées ou hippuriques viennent démontrer de façon frappante un même triage ou dissociation opérée par les processus morbides les plus divers entre les fonctions de la sensibilité douloureuse d'une part, et les fonctions de tous les autres modes de la sensibilité superficielle et profonde, les fonctions motrices ou sphinctériennes d'autre part, des racines de l'étage sacré inférieur.

C. *Radiculites lombo-sacrées.* La forme-type en est réalisée par le syndrôme de *sciatique radiculaire* récemment isolé des sciatiques périphériques avec lesquelles on l'a confondu longtemps. Sa grande fréquence nous porte à en dire quelques mots. Il apparaît le plus souvent chez d'anciens luétiques où il relève, comme la radiculite tabétique, de poussées chroniques de méningite circonscrite, et où son plus remarquable caractère réside également dans une tendance constante à respecter le domaine périnéo-génital, et à frapper avec prédilection la région postérieure des cuisses, les mollets ou les pieds, soit tout le domaine sciatique. Et ce caractère ici est encore plus frappant, aucun syndrôme viscéral sacré ne venant, comme dans le tabès, troubler sa pureté. Une des premières observations en fut publiée par Gauckler et Roussy;[3]) nous y voyons que les douleurs furent celles d'une sciatique périphérique banale, autant par leurs modalités que par leur localisation. Ce cas fut suivi de près par celui de LortatJacob et Sabareanu[4]) concernant un syphilitique avéré de 39 ans présentant des douleurs dans le membre inférieur gauche uniquement. Chez lui, l'anesthésie cutanée, à forme radiculaire typique, frappait les dermatomes lombaires de 2 à 5 et les deux premiers sacrés. L'année suivante, ces mêmes auteurs publiaient, en les groupant, 6 nouveaux cas[5]) et concluaient de leur étude que les paires lésées sont presque toujours $L^5S^1S^2$, L^4 plus rarement, S^3 presque jamais (une seule fois), et S^4 et suivantes jamais. Nous reconnaissons dans L^5S^1 et S^2 la fameuse série dont émane le sciatique. et que nous avons été porté tout à l'heure à désigner déjà comme une série névralgique par excellence. Gavarenni de son côté relatait à la même époque un nouveau cas[6]) dû à la luès et dans lequel les deux premières racines sacrées étaient manifestement les seules atteintes. Peu après, Sezary rapportait une observation analogue concernant L^4L^5 et S^1.[7]) Nous devons enfin à Rousselier[8]) une thèse réunissant 8 observations inédites d'où il ressort encore que «la lésion radiculaire se localise presque toujours sur S^1 et S^2 et fréquemment sur L^4L^5». Dans sa propre thèse d'ailleurs Camus[9]) devait arriver

---

[1]) Italo Rossi, Un cas de lésion de la queue de cheval par tuberculose sacrée. Arch. de Neurologie 1905, p. 81.

[2]) Padoa, Contrib. à l'étude des hippuropathies. Arch. gén. de Méd. 1907, p. 304.

[3]) Gauckler et Roussy, Revue de Neurologie 1904, p. 617.

[4]) Lortat-Jacob et Sabareanu, Sciatique radiculaire unilatérale. Presse Médicale 5 octobre 1904.

[5]) Lortat-Jacob et Sabareanu, Les Sciatiques radiculaires. Revue de Médecine 1905, p. 917.

[6]) Gavarenni, Il Policlinico, Août 1905.

[7]) Sezary, Un cas de radiculite sensitivo-motrice. Société de Neurologie, 6 décembre 1906.

[8]) Rousselier, Thèse de Paris, juillet 1907.

[9]) Camus, loc. cit. p. 70.

deux ans plus tard à une conclusion identique en se basant sur 6 cas personnels. Dans la presque totalité de ces cas, tous ces auteurs en outre ont noté une lymphocytose variable indiquant que la méningite étiologique serait exceptionellement latente.

Il découle de ces faits que la méningite chronique atteindrait exclusivement, quand elle devient apte à développer un syndrôme radiculaire, les paires $L^4L^5S^1$ et S^2 et respecterait simultanément les 4 suivantes. Cette sélection explique d'ellemême la localisation des douleurs, épousant toujours le trajet du sciatique et leur absence parallèle au niveau périnéo-génital. Ici encore nous constatons l'aptitude algique inverse des deux séries. A quoi faut-il attribuer une sélection si singulière? L'hypothèse suivante nous semble plausible. La série L^5 à S^2 est formée par les dernières racines, de haut en bas, qui soient dotées d'un dispositif jugal. Leurs culs-de-sac méningés se trouvent donc être ceux de toute la série qui sont situés le plus bas; aussi la pesanteur et la densité doivent forcément y favoriser le dépôt ou la sédimentation de tout corps en suspension dans la colonne du liquide céphalorachidien et plus lourd que lui. Il s'agit là d'une loi physique accumulant virus et toxines dans le bas-fond du sac méningé. A ce niveau, la résorption lymphatique les entraînerait finalement, par son action continuelle, au sein des nerfs jugaux les plus voisins, en vertu du mécanisme circulatoire découvert par Nageotte. Ce fait éclairerait l'immense fréquence des sciatiques radiculaires, fréquence qui contraste singulièrement avec la rareté de mêmes syndrômes à d'autres niveaux, au niveau des membres supérieurs en particulier, ou encore avec leur absence au niveau sacré sous-jacent. Il est bien entendu que nous n'avons toujours en vue que les syndrômes névralgiques, les radiculites sacrées indolores étant un phénomène clinique courant, ne serait-ce que dans le tabès. Mais elles n'y engendrent alors que de simples phénomènes de dégénérescences, indolores en eux mêmes comme nous le verrons mieux plus loin, tandis que la radiculite interstitielle transverse seule engendrerait des radiculalgies. Il y a donc là un contraste frappant entre les réactions pathologiques des divers étages radiculaires. Il est devenu très évident depuis le jour où l'on a reconnu le très grand nombre de cas de sciatiques radiculaires en sachant les distinguer des innombrables sciatiques périphériques avec lesquelles on les avait jusque là confondus. Il serait en dernier ressort une des nombreuses conséquences de l'absence ou de la présence, et, en cas de présence, de la situation en hauteur du puits lymphatique jugal au niveau de chacune des racines considérées. Ce puits jouerait donc dans les méningo-radiculites non tabétiques un rôle analogue à celui qu'il joue dans la méningo-radiculite tabétique: il détermine et localise la radiculite interstitielle. A moins de tomber dans la théorie pure, ces faits nous semblent difficilement explicables par toute autre hypothèse.

D. *Syndrômes sacrés traumatiques.* Ce même contraste réactionnel entre les séries radiculaires s'est révélé récemment encore, d'une façon aussi nette qu'imprévue dans les cas de blessures de guerre de la moëlle ou du rachis. Quoique relevant, il est vrai, d'une pathogénie toute différente, ces syndrômes traumatiques ont apporté un nouvel ensemble de faits entièrement comparables, au point de vue algique, aux faits précédents. Nous tenons à les citer rapidement, ne serait-ce qu'en raison de leur actualité. Déjà en parcourant les nombreuses observations de syndrômes traumatiques lombo-sacrés rassemblés par Dufour dans sa thèse[1]) on pouvait constater l'absence constante de douleurs à topographie radiculaire au niveau du domaine sacré inférieur. Il convient naturellement d'éliminer les douleurs périphériques diverses produites dans quelques cas, par l'inflammation des réservoirs due aux sondages, par les spasmes, par la rétention, ou par la contusion directe des tissus. Sur l'ensemble de ces 55 cas traumatiques on relève une seule fois une allusion à des douleurs sacrées. Il s'agit d'un cas de fracture du rachis consécutive à un traumatisme de la première vertèbre lombaire ayant entraîné une paraplégie,

[1]) **Dufour**, loc. cit. L'auteur y rapporte 55 cas de traumatismes de la colonne lombaire ou sacrée. Malgré ce nombre considérable de faits, l'absence habituelle de sacralgies ne paraît pas avoir retenu son attention.

de l'incontinence et de l'anesthésie de la partie interne des deux fesses: « T. C...., 26 ans, à la suite d'un traumatisme du rachis, ressent des fourmillements dans les jambes. Quatre heures après l'accident, douleurs dans le sacrum et dans le bas des deux jambes.»[1]) La brièveté de cette description ne permet pas d'en faire état, et il nous paraît indiqué de rapporter ces douleurs précoces au traumatisme lui-même. Quoiqu'il en soit, voici le résumé d'une observation personnelle de Dufour choisie à titre documentaire parmi les autres:[2]) « Tan..., 44 ans, entre le 16 mars 1895 à la Salpêtrière. Le 13 mars le malade était tombé d'une hauteur de 10 mètres sur la région sacrée. Perte de connaissance immédiate ayant duré quelques minutes. Paraplégie consécutive. De suite après l'accident, les douleurs lombaires étaient très vives et réveillées par les mouvements. Après son entrée à l'hôpital, on le sonde pendant une quinzaine de jours pour éviter la rétention. Jamais à cette époque le passage de l'urine ou de la sonde n'a été senti dans l'urèthre. La miction volontaire était presque absolument abolie et le besoin d'uriner que très vaguement perçu quand la vessie était très distendue. Du côté du rectum phénomènes semblables, incontinence des matières etc. Ces troubles sphinctériens ont persisté près d'un an. L'année suivante la marche redevint possible et put s'exécuter une demi-heure sans fatigue. Dans l'intervalle il avait existé une douleur intermittente dans le creux poplité et la cuisse droite; une anesthésie du gland et de la verge, de l'hémi-scrotum gauche, de la partie interne des fesses et du pli interfessier; une diminution du rotulien gauche et une abolition de l'achiléen du même côté; une R. D. surtout marquée dans les muscles postérieurs des jambes.» L'auteur conclut de son examen à une lésion probable des 3me et 4me racines sacrées. Les troubles sphinctériens dénotent en tout cas une atteinte des dernières paires sacrées; et malgré cela il ne fait aucune mention de sacralgies pour ne citer qu'une douleur dans le creux poplité et la cuisse droite. Et cependant, à l'époque où la marche et les fonctions motrices s'étaient à peu près rétablies, les fonctions vésico-rectales s'étaient elles aussi « notablement améliorées ». Par conséquent, les racines sacrées avaient participé aussi bien que les racines sciatiques sus-jacentes, au phénomène de régénérescence. Cette question de la régénérescence des segments myélo-radiculaires atteints, revêt, comme nous le verrons plus loin, une grande importance au point de vue qui nous occupe. Il est regrettable à ce propos que l'auteur ne précise pas le degré de restauration parallèle de la sensibilité aux mêmes niveaux.

Cette lacune est comblée dans l'observation suivante:[3]) « Homme, 19 ans. En juillet 1888 à la suite d'une chute sur les pieds, paraplégie et anesthésie complètes jusqu'aux aines. Pendant plusieurs semaines, douleurs lancinantes dans les jambes. Rétention, puis incontinence d'urine. Insensibilité rectale. En Mars 1890, la paralysie est très améliorée. Anesthésie complète pour tous les modes de sensibilité dans la zone des quatre dernières paires sacrées. Réflexes des membres inférieurs abolis, crémastérien normal. Pas d'érection ni d'éjaculation depuis l'accident. Une opération chirurgicale pratiquée 2 ans et 3 mois après, révèle une oblitération du canal rachidien jusqu'au bord inférieur de la première vertèbre sacrée. Les racines, au-dessous de ce niveau, sont introuvables. Extirpation d'un fragment mobile du sacrum. Diagnostic: Ecrasement de la queue de cheval au niveau de la première vertèbre sacrée.» Dans ce second cas, on le voit, l'absence de réparation sensitive au niveau des 4 dernières paires sacrées est explicitement formulée; égal défaut de restauration des fonctions sphinctériennes motrices. Dès lors, la question qui se pose est de savoir si l'absence de phénomènes névralgiques au niveau sacré inférieur ne pourrait pas tenir au fait, qu'à ce niveau-ci, et pour une raison que nous ignorons,

[1]) Id. Obs. XXV: « Fracture du rachis et de l'arc vertébral postérieur avec hémorrhagie probable dans la queue de cheval », p. 132.

[2]) Id. Obs. III: « Lésion de la queue de cheval consécutive à une fracture du sacrum. Troubles vésico-rectaux prédominants (Forme vésico-rectale) », p. 87.

[3]) Id. Obs. LXI, p. 158. Il est intéressant de noter, à propos de ces cas, que les traumatismes forment le 84% de l'ensemble des lésions de la queue de cheval (d'après Cliffard Allbuth, Traité des maladies du système nerveux, Vol. I, p. 817).

les phénomènes radiculaires de régénérescence sensitive fissent défaut, ou tout au moins s'accomplissent si lentement qu'au moment où l'on perd généralement le malade de vue, ils n'eussent encore déployé leurs effets. De la sorte, l'absence de radiculalgies au stade de réparation, et les phénomènes passagers d'irritation traumatique une fois disparus, deviendrait la simple conséquence de l'absence de régénération de la sensibilité à la douleur, et le corrélat de la non-régénération en général, de tous les modes de la sensibilité dans la sphère sacrée.

Pour répondre à cette question, nous nous proposons d'analyser les cas personnels suivants que la guerre a fournis à notre observation.

Cas personnels de traumatismes de guerre.

L'étude des cas, malheureusement nombreux, que nous avons eu l'occasion d'observer dans divers services de blessés militaires, nous a rapidement démontré que les choses se passent de la même manière que dans les syndrômes traumatiques du temps de paix. Qu'arrive-t-il après une blessure de guerre du rachis? Nous nous bornons, cela va sans dire, au seul point de vue de la nature et de la localisation des radiculalgies consécutives. L'analyse de 33 cas nous a permis de dresser le schéma suivant: Chez certains blessés apparaissent d'emblée des douleurs plus ou moins vives, de distribution variable, mais frappant presque toujours les membres inférieurs. Elles correspondent à un stade de début qu'on pourrait dénommer « *stade d'irritation* ». Sa durée varie suivant le mode ou l'intensité du traumatisme. En règle générale, elle ne dépasse guère deux à trois semaines; ensuite s'établit une période silencieuse; cette accalmie peut parfois manquer, et alors survient un second stade, celui-ci prolongé, pénible, pouvant durer 20, 30 mois, pendant lequel se manifestent de vives névralgies, procédant par crises intermittentes, souvent très rapprochées, disparaissant rarement complètement dans les intervalles et se localisant sous diverses modalités, soit à la région antérieure des cuisses, soit à leur face postérieure, soit aux jarrets, en s'étendant en général aux mollets et aux pieds sous forme d'irradiations lancinantes. Parfois aussi, elles se limitent soit à un mollet, soit à un pied, mais plus rarement. Cette localisation aux membres inférieurs est invariable quel que soit l'étage rachidien traumatisé. Elle intéresse par conséquent les territoires du crural, de l'obturateur et du sciatique. Quelquefois on observe aussi des douleurs inguinales, ou abdominales, presque jamais des douleurs thoraciques dans les cas de lésions plus élevées, et *jamais, dans aucun cas, quel que soit le siège de la blessure, de douleurs sacrées.* Telles sont du moins les constatations que nous avons faites jusqu'à présent. En raison de faits exposés plus bas, nous proposons d'appeler ce second stade « *stade de régénération* ». Le siège flagrant des traumatismes comme aussi les modalités subjectives des douleurs qu'ils développent ne laissent aucun doute sur la nature franchement radiculaire de celles-ci. Voici quelques-unes de ces modalités: La plus fréquente est la douleur à type fulgurant; les sujets la comparent à des éclairs, des décharges électriques, des élancements. D'autres fois ils disent ressentir des picotements, des griffades ou des sensations de crampes plus profondes, de broiements d'os, de torsion, ou d'écartèlement. Fait curieux, ils ne parlent jamais de sensations de brûlures, ce dernier mode semblant demeurer l'apanage des lésions des nerfs périphériques (causalgies). Bref, on retrouve ici le vocabulaire familier des tabétiques ou des radiculalgiques de tout ordre. Un autre caractère de ces vives névralgies est de coïncider, dans le temps, avec le retour progressif des fonctions motrices abolies. Ce parallélisme dans le retour des diverses fonctions de l'innervation périphérique laisse supposer qu'il relève d'un processus de restauration intrinsèque s'effectuant au sein de la moëlle, des racines ou des nerfs lésés. Le fait mentionné plus haut qu'une période variable mais constante s'écoule dans la majorité des cas entre le moment de la blessure et l'apparition de ce processus, plaide dans le même sens. Aussi bien, nous croyons-nous autorisé à parler de « *douleurs de régénération* », en les opposant aux douleurs précoces du stade initial, qualifiables à leur tour de « *douleurs*

par irritation », sans d'ailleurs vouloir préjuger de la réelle pathogénie des unes et des autres. En résumé, il survient chez un blessé de la moëlle deux stades névralgiques: le premier donnant lieu à des douleurs précoces et fugaces, dues probablement à l'effet direct du traumatisme et dépendant dans leur durée et leur intensité de la mesure dans laquelle il a intéressé les cordons ou les racines postérieures. En général elles s'atténuent vite et disparaissent complètement avant de faire place aux douleurs dites de régénération, lesquelles, dans la règle, attendent pour apparaître les premiers retours de la motilité, spécialement de celle des groupes musculaires préposés aux fonctions de la locomotion. Enfin, que ces deux variétés de douleurs soient de nature irritative ou dégénérative, ou d'autre nature inconnue, de toutes façons l'étage sacré inférieur paraît leur échapper entièrement. Nous retrouvons là la même règle énoncée à propos du tabès ou des syndrômes radiculaires, bien qu'il s'y agissait de processus bien différents, soit d'inflammations infectieuses chroniques.

Les douleurs de régénération sont chez les blessés, celles qui offrent de beaucoup le plus grand intérêt. Ce sont les mieux caractérisées et les plus durables; elles dominent toute l'évolution du cas. A quoi devons-nous attribuer le fait qu'elles respectent constamment les territoires dévolus aux 4 dernières paires sacrées? Il ne semble plus possible d'invoquer ici l'absence de dispositif jugal à leur niveau, étant donné qu'il ne s'agit plus de méningite chronique développant des radiculites jugales secondaires. A propos des observations extraites de la thèse de Dufour, nous nous posions plus haut la question de savoir s'il ne fallait pas le rattacher à un défaut de régénération de la sensibilité à la douleur au niveau des dites racines. Or cette question est mieux fondée encore en ce qui concerne les traumatismes de guerre, dans lesquelles nous avons vu les rapports étroits existant entre les douleurs et les phénomènes de restauration des fonctions nerveuses, sensitives, motrices ou trophiques. Il va de soi que l'absence de phénomènes de régénération au sein des fibres préposées à la conduction des perceptions douloureuses ôterait beaucoup de valeur à l'absence de douleurs au niveau des dermatomes des racines contenant ces fibres. Dans le tabes par exemple, la sensibilité testiculaire à la pression, une des premières à disparaître et essentiellement douloureuse en elle-même, n'a pas coutume, que nous sachions, de réapparaître, une fois abolie. Il en va de même pour la sensibilité à la piqûre des téguments sacrés, dans les cas rares où elle était abolie également. *Le même fait négatif se produit-il dans les traumatismes médullaires ou radiculaires?*

> *Obs. I.* Jo..., 25 ans. Blessé le 1er août 1916 par balle de shrapnell. Une laminectomie pratiquée le lendemain révèle que le projectile siège à l'intérieur du canal rachidien, au niveau de l'interstice séparant la 3me de la 4me vertèbre lombaire. Syndrôme consécutif de la queue de cheval; paraplégie flasque immédiate, rétention d'urine et des matières; abolition des réflexes achiléens et rotuliens; anesthésie lombaire et sacrée totale. Escharre sacrée.
>
> *Douleurs précoces.* Dès la première minute, a ressenti des élancements violents dans la région postérieure des cuisses, des jarrets et atteignant les mollets. La laminectomie les atténue, sans les faire disparaître. Ils persistent nuit et jour pendant un mois environ et s'irradient souvent aux deux pieds. Ils prédominent du côté gauche où, au dire du blessé, l'anesthésie était la plus marquée et la plus étendue. (Nous avons tout lieu de le croire, vu que cette inégalité persiste aujourd'hui encore.)
>
> *Douleurs de régénération.* Tandis que ces premières douleurs lancinantes s'atténuent progressivement dans le courant du premier mois, surviennent peu à peu, au cours du second mois des crampes rapidement progressives, accompagnées de sensations de piqûres superficielles ou de contractions profondes, de broiement des os, d'arrachements des membres, etc. au niveau des deux cuisses, des genoux et des mollets, et cela surtout à gauche où réapparaît en même temps une ébauche de flexion de la cuisse et de la jambe. Les mêmes mouvements ne tardent pas à revenir aussi du côté droit. Puis

elles se localisent ensuite, de ce côté là, à la cheville, à la plante et au bord externe du pied. Simultanément, le pied droit commence à recouvrer certains mouvements de flexion, d'extension et de latéralité, et les orteils, d'extension. Tels le blessé a observé ces mouvements alors, tels ils existent aujourd'hui. Par contre il n'a jamais ressenti de douleurs au niveau du pied gauche, lequel précisément n'a récupéré aucune motilité. Actuellement encore, ce pied est totalement paralysé.

Ces douleurs ont persisté sans aucune modification jusqu'à l'entrée du malade dans le service du Dr Souques, à la Salpêtrière (9 juin 1917) et ont nécessité l'usage prolongé de morphine. Elles n'ont jamais frappé le domaine périnéo-génital.

Etat actuel (sept. 1917). Rotuliens, Achiléens, plantaires et anal abolis. Flexions de la cuisse sur le bassin et de la jambe sur la cuisse d'amplitude normale des deux côtés, mais de peu de force. Pied gauche totalement paralysé. Flexion, extension, adduction et abduction du pied droit revenues, ainsi qu'extension des orteils ébauchée. Atrophie musculaire prononcée. Incontinence très améliorée; le blessé peut retenir l'urine une minute, déclencher la miction et pousser en jet. Abolition des fonctions génitales.

Sensibilité. A gauche anesthésie au pinceau dans les dermatomes L^5 et $S^1S^2S^3S^4S^5$ et S^6. La piqûre y est ressentie comme contact. A droite anesthésie au tact limitée à $S^3S^4S^5$ et S^6. La piqûre est ressentie comme douleur au niveau de L^5S^1 et S^2 et comme contact au niveau des suivantes. La piqûre de l'anus cependant est douloureuse; la pression des testicules l'est beaucoup; les deux faces des bourses ont récupéré la sensibilité à la chaleur. La pression profonde des masses musculaires des cuisses, des fesses et du mollet gauche évpille une douleur nette. L'escharre sacrée est complètement guérie.

Cette observation met plusieurs faits en relief: 1° le caractère fulgurant ou lancinant des névralgies précoces, rappelant celles du tabès ou des radiculites, alors que les douleurs tardives (dites de régénération) affecteraient une modalité plutôt différente rappelant les crampes musculaires ou osseuses profondes. Cette dernière modalité pourrait tenir au fait que ces douleurs sont en rapport avec les phénomènes de récupération motrice, ou inversement, elle tendrait à prouver ce rapport; 2° la coïncidence, frappante précisément, des douleurs avec le retour des mouvements et leur localisation au niveau des masses musculaires ne train de récupérer ces mouve, ments; 3° enfin l'existence certaine de phénomènes de régénération sensitive douloureuse au niveau de $L^5S^1S^2$ du côté droit et leur absence simultanée après 14 mois de blessure, au niveau des dernières paires sacrées des deux côtés, abstraction faite de la zone du pourtour de l'anus et surtout des deux testicules dont la pression arrache un cri au blessé. Ces deux faits indiquent nettement une première ébauche de restauration de la sensibilité douloureuse au niveau des racines sacrées. Le malade affirme catégoriquement en effet que dans les premiers mois ses testicules étaient totalement insensibles à toute excitation. Il le sait d'autant mieux que lors d'un de ses premiers essais de marche, il fit une chute brusque à cheval sur l'accoudoir du fauteuil. Cependant, soit la piqûre, soit le pincement, soit la brûlure de n'importe quel point des téguments sacrés demeure aujourd'hui indolore, alors que les mêmes manœuvres suscitent une douleur franche au niveau des dermatomes L^5S^1 et S^2 du côté droit. Ces deux faits à leur tour semblent indiquer que la restauration de la sensibilité à la douleur serait peut-être plus lente et imparfaite au niveau de la série du cône terminal (S^3-S^6) que de celle de l'épicône. En ce qui concerne d'autres modes de la sensibilité, nous voyons que depuis quelque temps le malade sent nettement sa vessie et son rectum se remplir; que le besoin d'évacuation en est revenu et que cette évacuation s'accomplit presque normalement après un stade d'incontinence paralytique double totale. Nous verrons d'autre part plus loin dans les obs. II et V une guérison plus complète encore de troubles sphinctériens très graves. Il ressort de cela, qu'ainsi que leurs congénères sus-jacentes, les branches postérieures des dernières racines sacrées présentent une tendance tout au moins aussi manifeste

à la régénération. En ce qui concerne maintenant la série épiconienne, il est à remarquer que les divers modes de sensibilité, y compris celui à la douleur, se sont rétablis du côté droit ($L^5S^1S^2$), c'est-à-dire du côté où inversement les douleurs de régénération ont toujours été et sont encore le plus faibles et le plus espacées, tandis qu'ils sont toujours complètement abolis du côté gauche, y compris le mode à la douleur, c'est-à-dire du côté où les dites douleurs, dans les territoires correspondants, se sont toujours montrées et sont encore les plus violentes et presque continuelles. Il semble donc qu'il existe un défaut absolu de connexion entre les processus de régénération sensitive et les processus névralgiques dans un territoire donné, les seconds paraissant complètement indépendants des premiers. Cette indépendance surprenante apparaît avec plus d'évidence encore dans l'observation suivante.

Obs. II. Men... Blessé le 15 avril 1917 par éclat d'obus, entre la 9me et la 10me vertèbre dorsale. Le 23 avril, on établit le status suivant au centre neurologique de Versaille: « Paraplégie flasque absolue. Rétention d'urine. Sensation de barre des deux côtés de l'abdomen et du bas-ventre. *Le blessé sent la piqûre aux deux jambes où elle est localisée.* Petite escharre fessière.» Le 27 avril: « Réapparition des mouvements dans les extenseurs des orteils du côté gauche.» Le 5 mai: « La sensibilité des deux jambes est plus précise. Les escharres fessières ont considérablement augmenté.»

Le malade entre à la Salpêtrière le 10 mai. Nous constatons à cette date le status suivant: Paraplégie flasque totale avec abolition des réflexes tendineux et cutanés. Troubles sphinctériens: sensation de réplétion de la vessie et du passage de l'urine dans l'urèthre; mais impossibilité de déclencher la miction à volonté et de pousser. La miction s'effectue spontanément à intervalles réguliers. Paralysie du rectum et du sphincter anal. Sensibilité: le pinceau est perçu partout et correctement localisé. La piqûre éveille partout une sensation de douleur nette; de même, le pincement des téguments ou la traction des poils, ou la pression profonde des masses musculaires. Aucun trouble sensitif dans le territoire sacré.

Evolution. Quelques jours après, retour d'une ébauche de contraction dans les quadriceps cruraux et les extenseurs et fléchisseurs du pied et des orteils gauches; puis dans les fléchisseurs et extenseurs des orteils droits. Parallèlement, apparition de vives névralgies dans les régions antérieures des cuisses, à forme de crampes « comme si les nerfs se contractaient ». *Juin.* Persistance des névralgies crurales qui gagnent peu à peu les genoux, les mollets et les pieds. Amélioration de la miction (peut retenir l'urine deux ou trois minutes et déclencher son expulsion) et des fonctions rectales. Mais l'effort pour retenir l'urine provoque l'apparition de crampes dans les cuisses et membres inférieurs, sans provoquer aucune douleur vésico-génitale. Les crampes ainsi éveillées disparaissent instantanément après la sortie de la première goutte d'urine. Actuellement, même état (septembre) sauf qu'à la suite de séances régulières de massage, les douleurs ont beaucoup diminué. Escharres guéries.

Cette seconde observation montre: 1° qu'au stade de début les douleurs d'irritation peuvent parfois se localiser au niveau de l'abdomen dans les lésions rachidiennes plus élevées, ce que nous n'avons jamais observé pour les douleurs de régénération; 2° comme la précédente, que les douleurs de régénération frappent exclusivement les membres inférieurs, et volontiers la région des cuisses et qu'elles coïncident avec les premiers retours des fonctions motrices ou articulaires; 3° que nous sommes en présence d'une paraplégie à forme motrice pure. Les notes parvenues entre nos mains du Centre Neurologique de Versailles indiquent une intégrité dès le début de tous les modes de la sensibilité, intégrité confirmée par notre examen. Les troubles moteurs ont atteint également les réservoirs et les sphincters, dont les fonctions sensitives ont été aussi respectées. On voit ainsi que les névralgies classiques des membres inférieurs apparaissent avec autant de vivacité et d'ampleur dans les cas où les fonctions sensitives n'ont pas été du tout touchées que dans ceux où elles

l'ont été à un haut degré. Il apparaît de plus en plus par conséquent que ces douleurs sont étrangères aux lésions, puis aux régénérations éventuelles de ces fonctions. A quel processus devons-nous donc les rattacher?

Nous inclinons à les mettre en relation avec le processus général de réparation des fonctions musculaires et articulaires. Tous les faits que nous avons observés plaident pour cette hypothèse; et la coïncidence des douleurs aussi bien en ce qui concerne leur date d'apparition que leur localisation, avec le retour des mouvements au sein des masses musculaires directement intéressées par elles, est un phénomène trop régulier pour qu'on ne puisse en tenir compte. Mais ici, il s'agit encore de s'entendre. Nous n'avons pas en vue toutes les fontions motrices quelles qu'elles soient. Dans ce dernier cas en effet, celles dépendant du plexus sacré et, présidant à l'accomplissement de la miction ou de la défécation volontaires, se sont presque entièrement réparées bien qu'aucune douleur n'ait accompagné cette restauration, laquelle s'est même affirmée bien meilleure que celle de la motilité des membres inférieurs, restée à l'état d'ébauche. Mêmes faits dans les obs. I, III et IV. Au niveau sacré par conséquent, le retour des fonctions motrices se révèle indolore,[1]) et ce n'est qu'au niveau des membres inférieurs qu'il s'accompagne de névralgies. Tout semble se passer en fin de compte comme si ces dernières fussent connexes au rétablissement des phénomènes moteurs seulement préposés à la fonction de locomotion. A titre corrélatif, le rôle nul joué dans cette fonction par les segments médullaires dorsaux, dorso-lombaire ou sacrés inférieurs, pourrait expliquer l'absence de douleurs de régénération à leur niveau. Quoi qu'il en soit, leur répartition constante en certaines régions bien définies et leur défaut aussi constant en d'autres régions privilégiées demeure un phénomène clinique incontestable, et méritant d'être rapproché du semblable défaut de tout phénomène douloureux noté à propos des syndrômes des radiculites sacrées, d'origine pottique ou syphilitique.

Cette seconde observation, à vrai dire, n'est pas entièrement comparable à la première. Là, il s'agissait en effet d'un traumatisme direct des racines sacrées et de la queue de cheval; ici, nous sommes en présence d'un traumatisme plus élevé siégeant sur la moëlle dorsale. Ce second siège élimine par conséquent tout processus radiculaire local et met en cause des phénomènes intra-médullaires d'interprétation plus délicate. Sans vouloir les assimiler aux premiers, nous pensons devoir les rapprocher d'eux en raison de l'identité de leur physionomie clinique. Bornons-nous à constater simplement que l'inaptitude névralgique des paires sacrées, si inaptitude il y a, et l'aptitude inverse des racines sus-jacentes, constituent deux propriétés fonctionnelles qui paraissent inhérentes à tous les segments du neurone sensitif, aussi bien à son segment intra-spinal qu'à son trajet extra-spinal ou radiculaire. Voici, à titre documentaire, une nouvelle observation de traumatisme dorsal. Elle diffère de la précédente en ce qu'il ne s'y révèle aucune tendance à une régénération sensitive quelconque à tout niveau, tandis qu'au niveau sacré, les fonctions motrices sphinctériennes se sont déjà notablement améliorées. Notons en ce qui concerne ces dernières que la reprise par la volonté consciente de son rôle momentanément aboli dans le déclenchement de la miction et l'accélération de son cours (relâchement du sphincter, contraction volontaire des muscles expulseurs) met hors de cause le retour de tout automatisme des centres vésico-spinaux, lesquels auraient pu être transitoirement inhibés par le choc médullaire traumatique sus-jacent.

Obs. III. Th..., Blessé le 27 avril 1915 au niveau de la 6me vertèbre dorsale. Au début, syndrôme de section complète par fracture du rachis. Au-dessous: paraplégie et anesthésies totales; abolition de tous les réflexes. Paralysie totale de la vessie et du rectum. Escharres.

Douleurs. Vers le 5me mois surviennent des douleurs dans la cuisse droite. Elles progressent rapidement, pour devenir violentes et paroxystiques, à forme

---

[1]) Bien plus, le nouvel accomplissement des fonctions vésicales et de la miction, tout en demeurant indolore en lui-même, déclenche des crises douloureuses dans les membres, exactement semblables aux crises spontanées (voir obs.). Le blessé est très affirmatif sur ce point intéressant.

d'élancements et de crampes « comme si on lui broyait les membres » vers le 11me mois. Elles persistaient en avril 1917 à titre de crises aiguës se reproduisant tous les 2 à 4 jours et durant en moyenne un jour et une nuit. Il éprouvait alors: 1° des élancements dans la cuisse, le jarret et le mollet, le long de la région postérieure des deux membres; 2° des enfoncements d'épingles ou de clous dans la plante du pied gauche. Ces névralgies ne disparaissent pas entièrement dans l'intervalle des crises. Morphine obligatoire. En avril-mai 1917: aucune modification motrice. Anesthésie permanente et immuable. Escharres guéries. Il ne sent toujours ni le besoin d'uriner ni l'écoulement de l'urine, mais peut déclencher la miction et en poussant, donner lieu à l'expulsion en jet d'une centaine de grammes de liquide.

Jamais aucune douleur périnéo-génitale.

Ce troisième cas nous démontre, comme nous démontrera encore l'obs. IV (voir plus loin) que les névralgies sont aussi indépendantes de l'absence complète de phénomènes de régénération sensitive que de leur présence ou de leur localisation. L'absence de douleurs sacrées est constante et ne souffre pas d'exception.

Les deux observations suivantes nous ramènent, pour terminer, aux traumatismes directs du segment sacré qui nous intéresse davantage. La première nous présente un malade qui nous indique lui-même par ses plaintes bruyantes, le retour de la sensibilité douloureuse des régions urinaires ou ano-rectales.

Obs. IV. Rad. .. Fracture comminutive du sacrum et des ailes iliaques adjacentes par multiples éclats d'obus. Paraparésie. Réflexes tendineux et cutanés conservés mais affaiblis, sauf l'anal complètement aboli. Anesthésie radiculaire typique et complète au niveau de L^5 et des 6 paires sacrées. Incontinence double totale. Escharre sacrée.

Douleurs. Crises à type fulgurant et térébrant dans le domaine des deux nerfs sciatiques. Un an après surviennent une cystite purulente, des phénomènes de rectite avec hémorrhagies rectales. Cette inflammation est due vraisemblablement aux manœuvres quotidiennes de sondages et de lavages, à la mise d'une sonde à demeure, à l'influence d'une ancienne blénorrhagie avec rétrécissement et à la présence d'hémorroïdes internes. Les douleurs subissent les mêmes variations que ces troubles périphériques et disparaissent dès qu'ils s'améliorent. Dans les phases où elles existent, elles sont violentes, cuisantes, s'irradient à toute la sphère urinaire ou rectale et rendent la morphine obligatoire. Morphinomanie opiniâtre consécutive. Les névralgies sciatiques passent alors au second plan. Malgré cela, l'anesthésie s'est à peine modifiée, à part le retour d'une douleur modérée à la pression des masses musculaires de la cuisse et des mollets.

Quant à la dernière observation, elle servira à démontrer que les douleurs précoces peuvent frapper parfois le domaine sacré.

Obs. V. Aub... Le 25 septembre 1914 une balle traverse le rachis au niveau de la 1re vertèbre sacrée. Syndrôme consécutif de la queue de cheval, avec paraplégie; anesthésie lombo-sacrée, rétention transitoire complète des urines et des matières, puis incontinence double, profonde escharre sacrée, etc.

Douleurs. Dès le début, douleurs fulgurantes classiques presque continuelles, épousant le trajet des sciatiques, prédominant à droite, accompagnées de sensations de torsion et d'écorchement dans les deux mollets et les deux pieds (L^5S^1 et S^2). Vers ce moment, il se souvient avoir ressenti des lancées dans la moitié gauche de la verge, tout à fait indépendantes des névralgies des membres inférieurs, naissant à d'autres instants, beaucoup plus faibles et plus rares qu'elles. C'était plutôt comme de vagues sensations de contractions plus ou moins douloureuses, à raison d'une ou deux par jour au maximum, extrêmement brèves, accompagnées très rarement d'irradiations dans les bourses. Il affirme catégoriquement n'avoir jamais rien ressenti au niveau du périnée, du coccyx ou des fesses internes. Ces douleurs pénien-

nes furent très fugaces, s'espacèrent très rapidement, puis disparurent pour toujours.

A un second stade, de 1 à 2 mois environ, les douleurs des membres disparurent aussi. Pendant cette période, aucune douleur.

A un troisième stade enfin, ces dernières reparurent sous les modalités caractéristiques du stade de régénération, exactement semblables aux paroxysmes des obs. précédentes. Mais elles reparurent seules, allèrent en augmentant et frappèrent peu à peu les divers segments des membres inférieurs au fur et à mesure de retour de la motilité à leur niveau (morphine). Plus aucune douleur dans la verge.

Etat actuel (mai 1917). Anesthésie persistante dans le domaine des 5 paires sacrées. Escharre profonde persistante, un peu diminuée en surface. Troubles sphinctériens en train de disparaître; il peut retenir l'urine plus d'un quart d'heure, déclencher la miction à volonté et contracter son muscle vésical. Un retour notable de la motilité permet de longues marches avec une canne. Les paroxysmes douloureux, après avoir atteint leur acmé à la fin du 3me mois, ont commencé à s'atténuer vers le 9me, et ne surviennent plus que rarement aujourd'hui.

Le grand intérêt de cette dernière observation réside dans le fait qu'elle se rapporte au seul cas, parmi 33, où des douleurs génitales se soient produites. Ces douleurs, toutefois, furent de courte durée et de faible intensité, de nature plus paresthésique ou agaçante que proprement névralgique. Elles frappèrent uniquement le domaine de S^3, soit la racine intermédiaire entre les deux séries névralgique et anévralgique. Elles se produisirent dès le début et coïncidèrent avec les névralgies sciatiques classiques d'emblée plus violentes et plus fréquentes. Etant donné leur date d'apparition, on est en droit d'attribuer les unes et les autres à l'irritation locale primitive produite par le projectile et les désordres opérés par sa brusque entrée. On se souvient qu'il pénétra au niveau inférieur de la 1re vertèbre sacrée, soit en plein cul-de-sac terminal et au sein même de la queue de cheval. Cette irritation brutale, avec les phénomènes d'ordre hémorrhagique, infectieux, ou inflammatoire qu'elle comporte, exerça donc des effets douloureux intenses au niveau de $L^4L^5S^1S^2$ (série névralgique), faibles au niveau de S^3 (racine de transition) et nuls au niveau de S^4S^5 et S^6 (série anévralgique). Au stade d'irritation par conséquent, la loi de l'aptitude névralgique inverse de ces deux séries semble être presque aussi bien respectée qu'au stade suivant, et cela même dans les cas de traumatisme direct des racines en question. Ensuite, dans un stade intermédiaire, tout rentre provisoirement dans l'ordre. Apparaît enfin le stade de régénération, au cours duquel nous voyons seules se constituer et sévir les radiculalgies sciatiques habituelles, alors qu'aucune radiculalgie sacrée ne survient plus, même au niveau de la verge et de S^3 en général. Ici encore le travail intime de régénération sphinctérienne motrice ou sensitive est resté silencieux et indolore. Quant à la régénération des fonctions sensitives cutanées et profondes en général, aussi bien au niveau sacré qu'à celui des membres, aucun indice n'en était encore apparu 33 mois après la blessure, soit à l'époque où nous avons perdu de vue le blessé. Il convient d'opposer à cette abolition d'apparence définitive, la très remarquable restauration des fonctions motrices, fait pour lequel le cas a été présenté à la Société de Neurologie.

Il s'agit donc ici d'une paraplégie à forme sensitive prédominante, contrastant avec la paraplégie motrice de notre obs. I. Or dans l'un ou l'autre cas, les névralgies de régénération ont présenté les mêmes caractères et les mêmes localisations, nouvel argument en faveur de la thèse de l'indépendance existant entre elles et l'absence ou la présence de lésions au niveau du neurone sensitif périphérique. De tous ces faits, nous devons tirer les conclusions suivantes:

1° Dans les syndrômes rachidiens traumatiques, la présence, l'absence ou le degré des névralgies dites de régénération paraissent indépendants de la présence, de l'absence ou du degré de lésion du neurone sensitif périphérique, aussi bien dans son segment intra-médullaire que radiculaire.

2° Leur présence, leur absence ou leur degré paraissent également indépendants de la présence, de l'absence ou du degré de la régénération des fonctions sensitives, en général, et de la sensibilité à la douleur en particulier.

3° Au niveau des racines $L^4L^5S^1S^2$ dont émanent les nerfs sciatiques, crural et obturateur, ces douleurs paraissent dépendre ou être en relation avec la régénération des fonctions motrices, de celle en particulier présidant à la locomotion.

4° Au niveau des 4 dernières racines sacrées, ces douleurs font toujours défaut, quelle que soit la hauteur à laquelle l'axe rachidien soit atteint.

Rappelons à titre corrélatif la conclusion analogue à laquelle l'étude du tabès ou des radiculites sacrées nous avait conduit, c'est-à-dire que les phénomènes dégénératifs eux aussi ne donnent lieu à aucunes radiculalgies au niveau sacré inférieur. Mais alors, nous pensions pouvoir rapporter leur absence à l'impossibilité de toute naissance de méningite jugale et nous admettions que cette méningite localisée constituait le facteur nécessaire de toute radiculite douloureuse. Sommes-nous en droit ici encore de faire appel à l'absence de ce même facteur et d'invoquer dans les traumatismes rachidiens la production et l'action d'une méningite réactionnelle, qui évoluerait dans la suite pour son compte, grâce aux hémorrhagies, aux infections, aux résorptions ou tout autre processus, et qui, à la longue, finirait par engendrer et entretenir des inflammations radiculaires douloureuses? Cette hypothèse cadrerait avec le fait que dans ces syndrômes comme dans les syndrômes chroniques spontanés, les névralgies présentent une prédilection marquée pour les racines de la série sciatique; les produits irritants de toute nature viendraient se déposer naturellement dans leurs culs-de-sac jugaux, du fait de la pesanteur et de la densité et cela quel que soit le niveau du traumatisme. La lymphocytose d'autre part est fréquente chez les blessés de la moëlle, bien qu'elle tende, il est vrai, à décroître rapidement. Cette question en tout cas appelle de nouvelles recherches, et il serait intéressant à ce propos de pratiquer chez tout blessé médullaire des ponctions lombaires systématiques et répétées. Cependant, cette hypothèse de l'action d'une radiculite jugale transverse ne serait pas facilement applicable aux cas de blessures siégeant au-dessous du cul-de-sac méningé terminal et n'intéressant par conséquent que très indirectement les méninges. Or dans ces cas-là comme dans ceux où leurs feuillets se trouvent directement lésés par une blessure plus élevée, nous ne constatons aucune sacralgie. Quoi qu'il en soit et jusqu'à plus ample informé, notre première hypothèse nous paraît plus conforme à la réalité des faits cliniques. *Elle consisterait en résumé à attribuer aux douleurs de régénération une origine périphérique* et à leur assigner, comme lieu de naissance, l'ensemble des masses musculaires ou de leurs tissus connexes (tendineux, périarticulaires, articulaires, aponévrotiques ou autres) recouvrant leurs fonctions abolies et recommençant à se contracter après une longue période de paralysie et d'atrophie. Deux autres faits viennent parler en sa faveur: le premier est que l'un des premiers modes de la sensibilité à revenir est celui de la sensibilité des masses musculaires à la pression profonde; le second consiste, dans l'amélioration souvent notable, qu'on obtient par le massage méthodique de ces masses; le malade de notre obs. I par exemple voyait ses névralgies disparaître après chaque séance et s'atténuer dans leur intervalle. Ce résultat s'expliquerait mal s'il s'était agi de radiculalgies centrales.

Appendice. Ces lignes étaient écrites lorsque un nouveau syndrôme de la queue de cheval est entré dans le service du Dr Souques à la Salpêtrière. Vu le grand intérêt qu'il offre au point du vue qui nous occupe, nous tenons à le relater ici.

Obs. VI. Rol... Blessé le 27 mai 1915 au niveau de la 1re lombaire. Paraplégie et anesthésie prédominant à gauche, incontinence et escharre sacrée.

Douleurs d'irritation. Une demi-heure après la blessure, apparition de vives douleurs fulgurantes dans la région postérieure des cuisses. Le 3me jour, elles s'atténuent et disparaissent complètement peu après.

Douleurs de régénération. A peu près en même temps que le premier retour de la motilité, s'installent, vers la fin du 1er mois, dans le membre

inférieur gauche, de légères douleurs, très lentement progressives, tout à fait différentes des premières, comparables à des sortes de frémissements ou de brèves torsions, plus agaçantes que douloureuses au début. Vers le 3me mois, douleurs analogues à droite, mais beaucoup moins prononcées; rapide amélioration de l'incontinence, puis guérison quasi totale de tout trouble sphinctérien. Escharre sacrée en bonne voie. 8me mois, guérison définitive de l'escharre. Vers le 18me mois, les névralgies ont atteint leur maximum à gauche et sont devenues caractéristiques. A droite, où la motilité a été beaucoup moins touchée, simple hyperesthésie dans les dermatomes $L^4L^5S^1$.

Etat actuel (octobre 1917). Motilité: à gauche la cuisse seulement, à droite tous les segments du membre ont retrouvé un certain degré de motilité. La marche n'est pas encore possible. Sensibilité: à gauche, anesthésie à tous les modes dans $L^2L^3L^4$; hyperesthésie dans L^5S^1, sensibilité encore un peu émoussée dans S^2 et suivantes, jusqu'à S^6. A droite, zone hyperesthésique circonscrite au niveau de la cheville, en dehors de laquelle toutes les sensibilités sont intactes. Les sensibilités à la douleur et à la chaleur suivent les mêmes variations et sont notamment tout à fait vives dans le domaine sacré. La piqûre y est très douloureuse à droite, et douloureuse à gauche; de même, la traction des poils, le pincement de la peau, la compression de la verge ou des testicu'es. Réflexe anal encore aboli cependant. Réflexes tendineux abolis des deux côtés; plantaire aboli à gauche, en légère flexion à droite. Crémastériens et abdominaux normaux. Miction et défécation normales.

Cette observation met en relief: 1° le mode de succession et les caractères distinctifs déjà notés des douleurs d'irritation et de régénération. 2° La production de ces dernières presque uniquement du côté le plus paralysé et le parallélisme d'évolution (remarqué par le malade lui-même, ingénieur intelligent!) entre elles et es différents stades de retour des mouvements. 3° Malgré cela, *le faible degré de régénération des fonctions sensitives de ce côté là, et leur retour massif de l'autre côté où aucune radiculalgie typique cependant n'est apparue.* 4° La restauration rapide des fonctions d'innervation sensitive et motrice de la moëlle sacrée, et malgré cela l'absence absolue de sacralgies. Dans le domaine sacré *le retour de la sensibilité à la douleur* notamment, est intégral du côté droit et *presque intégral* à gauche où elle a été abolie les deux premiers mois.

Or, nous posions plus haut la question de savoir si, dans le dit domaine sacré, le mode esthésalgique ne présentait peut-être pas une tendance atténuée, différente, ou très *lente* en tout cas à se régénérer. Le cas présent, on le voit, y répond catégoriquement. Du côté gauche, en effet, soit le plus atteint, la piqûre y est actuellement plus douloureuse que sur n'importe quel point du membre inférieur; à droite c'est là qu'elle éveille encore la sensation la plus désagréable. Mieux que tous les autres, ce cas démontre par conséquent, l'indépendance qui existe entre le degré éventuel des lésions des voies sensitives à la douleur ou leur état consécutif, et le degré ou la localisation des douleurs.

* * *

Bien que le caractère totalement indolore de notre cas de zona sacré, pour y revenir, nous ait dès l'abord surpris, on voit maintenant par l'ensemble des faits que nous venons d'énumérer, qu'il ne constitue, somme toute, qu'un phénomène banal en tant qu'application particulière d'une loi clinique générale. Nous l'avons fait servir, dans un paragraphe précédent, de base à une discussion de l'un des principes posés par la théorie de Sicard, celui de l'origine méningée et secondaire de la radiculite douloureuse du zona. Nous croyons avoir montré à ce propos pourquoi il ne convenait pas de généraliser cette théorie et de l'appliquer indistinctement, comme le fait son auteur, à la totalité des étages rachidiens; et pourquoi il fallait au contraire en excepter l'étage sacré inférieur. Mais, si notre zona sacré fut indolore, il n'en développa pas moins une forte réaction méningée; et cet autre symptôme va nous servir à son tour de base à la discussion d'un second principe posé par la

même théorie, celui de l'origine ganglionnaire directe de la méningite zostérienne. Ce principe implique une transmission directe de l'inflammation au cul-de-sac jugal, transmission évidemment très vraisemblable quand on envisage ceux des étages rachidiens au niveau desquels le pôle interne du ganglion baigne directement dans le cul-de-sac jugal qui lui correspond et s'y trouve enveloppé par le prolongement des feuillets duraux et arachnoïdiens. Et Sicard, à ce propos, va plus loin, en établissant comme condition nécessaire à l'éclosion de la méningite, à la suite de la gangliite, l'atteinte obligatoire de ce pôle, soit que la lésion s'y cantonnât, soit qu'elle s'y étendît au même titre qu'à tout autre point du ganglion. Autrement dit, sans „polite interne", pas de méningite, ce qui pourrait théoriquement se produire dans le cas d'une polite externe localisée: „Ainsi, dans l'hypothèse d'une pathogénie exclusivement ganglionnaire du zona, on comprend que l'intensité des lésions ganglionnaires, leur diffusion à tout ou partie de ces ganglions, leur cantonnement au niveau du pôle interne ou du pôle externe (celui-ci non baigné par le liquide céphalo-rachidien) puissent régler la réaction méningée. La lymphocytose consécutive se fera sentir plus ou moins vivement, et même, au besoin, dans quelques cas rares (le pôle externe étant seul lésé) pourra faire défaut".[1]) Dans cette conception, la présence et l'intensité de la lymphocytose dépendraient non pas de la localisation en hauteur du virus sur tel ou tel ganglion de la série rachidienne, mais de sa localisation particulière au sein même du ganglion atteint, quelle que soit sa hauteur. Un premier fait parlant contre cette manière de voir réside dans son caractère extrêmement théorique. Aucun auteur, à notre connaissance, n'en a apporté de preuve anatomo-pathologique et l'on conçoit mal qu'un processus infectieux de cette nature puisse présenter une répartition si exclusive au sein d'un organe si homogène et si réduit. En second lieu, comment expliquer le fait que la lymphocytose se soit révélée si abondante dans notre cas, qui est un cas de zona sacré pur, étant donné l'éloignement existant entre les ganglions sacrés inférieurs et les méninges rachidiennes, d'autant plus que la topographie de l'éruption prouvait suffisamment que seuls ces ganglions en question étaient frappés, et qu'inversement tout autre en contact avec les méninges ($S^2S^1L^5$ etc.) était indemne. Cette lymphocytose, rappelons-le, atteignit le taux important de 49 à 50 éléments par mm^3; dans le cas de Queyrat et Feuillé, moins démonstratif à cet égard, il est vrai, puisque S^2S^1 et L^5 participèrent au processus infectieux et que ces ganglions touchent au méninges, elle fut également élevée (20 à 25 éléments par champ d'immersion). Notons qu'aucun des deux malades ne présentait de signe quelconque de spécificité antérieure. On pourrait à la rigueur expliquer cette double abondance par le fait que la ponction fit pénétrer l'aiguille dans le lieu même où la méningite évoluait et où elle déversait les lymphocytes dans la colonne liquide. Le liquide recueilli aurait donc été directement prélevé dans la zone de leur exode, c'est-à-dire dans une zone de concentration pathologique et non pas, comme il arrive pour les zonas à localisation plus élevée, intercostaux ou autres, dans une zone de simple sédimentation naturelle. Quoi qu'il en soit, et quelles que furent les raisons naturelles ou pathologiques de cette forte réaction méningée, elle demeure un fait incontestable, que la théorie de Sicard explique mal. Queyrat et Feuillé déjà n'avaient pas manqué de soulever cette objection à propos de leur cas. Ayant en vue les racines qui s'y trouvaient impliquées, „leurs ganglions nerveux, remarquaient-ils, sont situés dans le canal sacré à une distance trop grande du cul-de-sac méningé pour qu'on puisse admettre que la lymphocytose résulte d'une propagation directe de l'inflammation ganglionnaire à la méninge".[2]) Ces racines nous venons de le dire, étaient dans le cas particulier L^5S^1 à S^3. Or, d'après nos recherches personnelles, leurs ganglions respectifs entrent malgré tout en contact avec la méninge, en ce qui concerne en tout cas les deux premières. C'est là un fait anatomique qui nous a paru très net, et qui est aussi facile à vérifier que l'éloignement progressif des ganglions suivants. Ces derniers seuls étant intéressés dans

[1]) Sicard, loc. cit. p. 613.

[2]) Loc. cit.

notre cas personnel, nous nous trouvons par conséquent en bien meilleure posture pour adresser la même remarque à Sicard, „dont la théorie, ajoutaient ces auteurs, ne suffit pas à expliquer tous les cas de zona". Et sans vouloir en nier le bien-fondé, ils concluaient à la nécessité de chercher une autre hypothèse que celle de la propagation inflammatoire pour certains cas, le leur en particulier. Nous souscrivons pleinement à cette conclusion en nous basant à notre tour sur le nôtre.

La première hypothèse qui vient à l'esprit n'est autre que celle d'une propagation à distance par l'intermédiaire des troncs des racines postérieures, reliant le ganglion au cul-de-sac méningé. L'inflammation l'aurait alors gagné de proche en proche en suivant les fibres nerveuses ou les fentes lymphatiques ménagées autour d'elles, par leur appareil de soutien. Mais il semble, dans ce cas, qu'une radiculite postérieure aurait dû s'ensuivre et, contrairement à ce qui s'est passé, développer des radiculalgies. D'autre part, il ne faut pas oublier, d'après la description de Nageotte, qu'à ce niveau le courant lymphatique péri- ou intrafasciculaire présente une direction inverse, c'est-à-dire efférente ou centrifuge et qu'alors l'inflammation aurait dû le remonter. Sicard et Cestan de leur côté, à l'aide de recherches expérimentales sur l'animal vivant[1]) ont démontré l'existence, au niveau du point où la racine perfore les méninges et pénètre dans le ganglion, d'une sorte d'anneau fibro-conjonctif dense formant barrière ou véritable ligature, et s'opposant au passage vers le ganglion et le nerf périphérique de tout élément matériel liquide ou solide, soit de tout élément cellulaire, de tout corps microbien, de toute particule mécanique ou de toute toxine soluble. Leur procédé expérimental consistait à injecter dans le canal céphalo-rachidien de l'animal vivant des solutions d'encre de chine ou de substances colorantes diverses à particules ténues, puis à sacrifier l'animal quelques jours après. D'après eux, ce disque fibreux supprimerait toute communication entre la cavité méningée d'une part, le ganglion et les nerfs périphériques d'autre part; en d'autres termes, entre les espaces sous-arachnoidiens et les espaces endo-névritiques des nerfs périphériques sensitifs ou moteurs. Il mettrait donc ces derniers à l'abri de l'infection descendante pouvant émaner de l'axe méningo-médullaire central (méningo-myélites luétiques, tuberculeuses aiguës, etc.). Ce fait expliquerait l'absence habituelle de névrites périphériques au cours de ces affections si fréquentes, sauf peut-être dans la lèpre où on les observe souvent, grâce évidemment à une affinité spéciale du germe pour les nerfs périphériques.

Il est logique d'appliquer la réciproque de ce mécanisme d'arrêt au zona, dans lequel en effet l'infection, provenant du ganglion, est ascendante. Ce qui ne peut passer dans un sens, ne peut naturellement passer dans l'autre. La moëlle et ses enveloppes seraient défendues au même titre contre les lésions des organes périphériques.

Quelle est l'origine et la nature du tissu fibreux dont est formé ce diaphragme obturant? En analysant les descriptions anatomiques de ces auteurs, l'on voit qu'il n'est pas d'origine radiculaire, mais *d'origine méningée.* Quoique de situation intra-jugale, il est constitué par un prolongement condensé des lamelles conjonctives sous-arachnoïdiennes, de sorte qu'il consiste essentiellement en un segment propre du tissu de soutien de l'enveloppe méningée, et en particulier du tissu lamelleux qui charpente le cul-de-sac méningé jugal, lequel n'en est que le prolongement local. Le fait que certains auteurs admettent encore que la cavité céphalo-rachidienne n'est pas sous-arachnoïdienne mais arachno-piemèrienne, ne change rien à la question: c'est toujours de tissu méningé qu'il s'agit. Et cela va de soi, puisque ce disque, en somme, n'a d'autre fonction que de fermer latéralement la cavité du liquide cérébro-spinal à chaque niveau où elle se trouve perforée par une racine ou un nerf jugal. „La cavité enfermant le liquide cérébro-spinal forme sac clos, l'anneau fibro-conjonctif du nerf jugal venant aider à la fermeture latérale du sac et protéger les tissus endo-fasciculaires des racines contre l'écoulement de tout produit morbide

[1]) Sicard et Cestan, Etude de la traversée méningo-radiculaire au niveau du trou de conjugaison. Soc. Méd. des Hôp. de Paris 1904, p. 715.

en solution ou en suspension dans ce liquide."[1]) Le fait que ce disque n'est pas d'origine ganglionnaire, c'est-à-dire le prolongement de l'enveloppe du ganglion au devant du pôle interne et à travers la racine, a une grosse importance en ce qui concerne l'étage sacré inférieur. A ce niveau-là comme aux autres la clôture du sac méningé ne peut s'effectuer qu'au point où les racines perforent les méninges; mais contrairement aux autres niveaux, ce point n'est plus le même que celui où elles pénètrent dans le ganglion: une distance progressive les sépare dont nous avons donné la mesure plus haut pour chaque paire sacrée inférieure et qui s'applique à leur trajet extra-méningé respectif. Si bien que le disque fibreux s'interpose ici entre la portion intra-méningée et la portion extra-méningée du bout central et non entre cette dernière et le ganglion; aux niveaux rachidiens sus-jacents il y a contact *mais non* communication; au niveau sacré inférieur, contact *et* communication entre ganglions et bouts centraux radiculaires. Toute interception n'existant plus entre ces derniers, il semble a priori que la gangliite n'ait plus de raison de ne pas se propager à la racine.

Cependant, si l'on analyse la symptomatologie périphérique de notre cas, l'on n'y découvre aucun signe de radiculite postérieure sacrée. Tous les divers modes des sensibilités superficielles ou profondes sont intacts dans le territoire de l'éruption; de même qu'aucune radiculalgie, aucune douleur quelconque n'éclate jamais. Ce cas nous autorise donc à admettre que, dans le zona en général, la limitation si exclusive des lésions au tissu ganglionnaire ne doit pas être attribuée à l'action d'un disque obturant, qui arrêterait leur extension au-delà du pôle interne. Le fait, déjà souligné, qu'elles ne s'étendent pas davantage au-delà du pôle externe, pouvait d'ailleurs laisser prévoir cette conclusion; car nous ne sachions pas qu'un disque équivalent eût été décrit au niveau de ce pôle-ci, et pourtant, aucune inflammation descendante ne gagne également le bout périphérique de la racine.

En fait, une limitation si exclusive de la lésion zostérienne peut paraître surprenante, étant donné la continuité du ganglion avec la racine et l'unité anatomique formée par ces deux organes. L'anatomo-pathologie du zona vient-elle confirmer sa réalité? Si l'on interroge les travaux d'A. Thomas, énonçant les résultats de l'autopsie de divers cas de zonas intercostaux,[2]) l'on constate que cet auteur, en décrivant l'état des axes ganglio-radiculaires internes et débités en coupes sériées, ne parle de lésions inflammatoires propres qu'en ce qui concerne le ganglion seul. Ces lésions consistent en „amas de lymphocytes disposés en nappes, en néoformations conjonctives, en altérations vasculaires diffuses avec des lacs hémorrhagiques disséminés, etc. ...“ Ces désordres, par leur nature brutale, confirment A. Thomas dans l'opinion qu'il ne peut s'agir que de lésions infectieuses. Par contre il reste muet au sujet de toute lésion interstitielle semblable qui pourrait frapper les deux bouts adjacents de la racine; et à ce niveau-là, il ne mentionne que de simples lésions dégénératives qui sont la conséquence directe de la dégénérescence primaire des cellules du ganglion infecté et qui n'intéressent donc que les éléments nobles sans atteindre le tissu interstitiel radiculaire. D'après Head et Campbell, ces fibres dégénérées seraient en majeure partie des fibres sympathiques; leur irritation serait la cause essentielle de l'éruption cutanée considérée comme un trouble neuro-trophique d'origine centrale sympathique. Il n'y aurait pas lieu de s'étonner ainsi de la rareté du zona au cours du tabès, du mal de Pott ou du cancer vertébral; car dans ces affections naissant en dedans des limites du sac méningé rachidien, et non en dehors de lui, les rami-communicantes ne sont atteints qu'au niveau du bout central de la racine; au contraire, dans le zona essentiel, ils dégénèrent également au niveau du bout périphérique.

L'anatomie pathologique et la clinique s'accordent donc à faire du ganglion le lieu unique d'élection du virus zostérien. Son affinité exclusive pour cet organe

[1]) Id. loc. cit. p. 718.

[2]) Il advint à deux reprises, à A. Thomas, de pouvoir autopsier deux vieilles de la Salpêtrière, atteintes de zona récent et mortes incidemment pour d'autres raisons. Voir André Thomas, Revue de Neurologie 1907, p. 630.

mérite d'être rapprochée de celles du virus de la polio-myélite aiguë pour la moëlle ou du virus de la méningite cérébrospinale pour la méninge. A rappeler encore l'affinité extensive inverse du virus de la lèpre, pour l'axe nerveux central et le nerf périphérique à la fois. Mais si l'on admet ce principe d'une affinité absolue, comment alors expliquer la production dans notre cas d'une méningite déclarée? Nous venons d'éliminer une radiculite sacrée ascendante, comme agent de propagation. On pourrait encore envisager au même titre une inflammation de l'atmosphère cellulo-graisseuse qui capitonne le canal sacré et enveloppe ganglions, racines et cul-de-sac terminal; mais il est probable qu'une cellulite assez prononcée pour enflammer ce dernier n'eut pas manqué de retentir à quelque degré sur les racines. Une phlébite ascendante du plexus veineux intra-sacré aurait donné lieu, à son tour, à quelque phénomène général. Quant aux voies lymphatiques, nous avons vu plus haut que la direction de leur courant était descendante. Reste alors l'hypothèse d'une infection double et simultanée de la méninge et du ganglion; dans certains cas la méningite pourrait être envisagée comme primaire elle aussi, de telle façon que l'affinité du germe pour le ganglion ne serait pas toujours aussi absolue qu'on le suppose.

Bref, quel qu'ait pu être le mécanisme qui engendra la méningite de notre malade, on peut de toutes façons affirmer qu'il ne consista pas en une propagation directe de la gangliite aux méninges sacrées, trop d'espace la séparant des ganglions intéressés. On ne saurait donc appliquer au zona sacré le principe de la transmission directe stipulé par Sicard. Par contre, le zona sacré vient confirmer le principe inverse de l'origine indirecte et sûrement secondaire de la radiculite zostérienne. Sans plus insister, nous avons vu que cet auteur admettait que cette dernière n'était pas directement engendrée, comme on aurait pu s'y attendre, par la gangliite, mais indirectement par un foyer obligé de méningite jugale. Etant donné l'unité anatomo-physiologique formée par le ganglion et la racine et leur continuité, il paraissait superflu, sinon faux, à première vue, de faire intervenir cet intermédiaire étranger. Mais il faut reconnaître maintenant que l'absence de toute radiculite dans notre cas confirme pleinement la réalité et la nécessité de cette intervention de l'organe méningo-jugal. Aux niveaux où il existe, la radiculite transverse se constitue et donne lieu aux névralgies classiques du zona. Aux niveaux où il manque, elle manque également, même en cas de méningite comme chez notre malade. Tout se passe donc comme si cette dernière fût inapte, sans lui, à développer toute radiculite. Ces faits mettent bien en relief le rôle décisif qu'il joue à ce point de vue, et viennent à l'appui des conceptions de Nageotte. Il convient toutefois de faire une réserve dans le cas particulier. Si l'intégrité des 4 dernières paires sacrées s'y explique d'elle-même par l'absence de tout organe jugal à leur niveau, celle des paires sus-jacentes qui en sont pourvues, est plus difficile à interpréter. Notre malade ne présentait en effet aucun trouble sensitif dans leurs dermatomes respectifs, soit $L^4L^5S^1$ ou S^2. Et pourtant elles émergent du sac méningé à peu près au niveau où la ponction lombaire vint révéler une abondante lymphocytose. A tout le moins, la menace de la méningite aurait dû porter aussi bien sur elles que sur les paires immédiatement sous-jacentes, vu l'exiguité de la région. On pourrait répondre à la rigueur qu'il s'agissait moins d'une méningite constituée, assez toxique pour engendrer des foyers jugaux capables de retentir à leur tour sur les racines, que d'une simple poussée réactionnelle diffuse, de voisinage, et tout à fait épisodique. Une seconde ponction lombaire pratiquée 6 semaines après le début révéla toutefois une lymphocytose moindre, mais persistante, de 6 à 7 éléments.

En résumé, le zona sacré que nous venons d'étudier confirme dans ses grandes lignes l'intéressante théorie de Sicard. Sauf le principe de l'infection directe et unique des méninges par le ganglion, principe démenti par les modifications anatomiques subies par les dernières paires sacrées, ce cas met bien en relief l'importance attribuable, à d'autres niveaux, au dispositif jugal. Il souligne encore un autre fait important; c'est que, toutes choses égales, l'inflammation du ganglion ne se transmet pas par elle-même à la racine postérieure. Pour l'atteindre, elle doit recourir à

l'action surajoutée de ce dispositif qui accompagne fidèlement les racines à leur émergence, et les pénètre en outre en un point reconnu par les auteurs compétents comme spécialement sensible et vulnérable en raison de la condensation et du rétrécissement des voies lymphatiques importantes qui le sillonnent.

Nous voudrions résumer en quelques propositions les conclusions de cette étude.

1⁰ Le microbe encore inconnu du zona se fixe dans le ganglion spinal et y développe une gangliite interstitielle localisée en vertu d'une affinité spéciale. Dans certains cas cette affinité ne serait pas absolue et s'étendrait aussi aux méninges voisines.

2⁰ Cette gangliite est indolore en elle-même.

3⁰ Elle n'offre en effet aucune tendance à se propager directement aux deux bouts adjacents de la racine. On ne saurait à ce propos invoquer l'intervention d'anneau fibreux imperméable obturant les pôles du ganglion, le pôle interne en particulier, puisque les ganglions sacrés inférieurs en sont dépourvus et que malgré cela on n'observe aucun phénomène de radiculite postérieure dans le zona sacré.

4⁰ On ne constate au niveau de ces deux bouts en question que de simples lésions dégénératives fibrillaires. Le zona sacré tend à démontrer que ces lésions porteraient principalement sur les fibres sympathiques, et cette sélection expliquerait en même temps les troubles cutanés en quoi consiste l'éruption, et l'absence de tout trouble de la sensibilité objective et subjective à son niveau.

5⁰ Ces troubles sensitifs périphériques, y compris les névralgies, demeureraient l'expression clinique de la radiculite interstitielle transverse, laquelle serait l'effet indirect de la méningite du cul-de-sac jugal et non l'effet direct de la gangliite primitive.

6⁰ Si, en raison de l'absence du cul-de-sac jugal, comme au niveau sacré, la méningite jugale ne peut éclore, la radiculite interstitielle transverse ne se produit pas non plus et le zona demeure indolore. Ce fait démontrerait que les lésions dégénératives précitées des racines postérieures sont donc, comme la gangliite, indolores en elles-mêmes.

7⁰ Il convient de rapprocher de cette conclusion émise à propos du zona celle de Nageotte émise à propos du tabès: „La méningite produit le tabès par l'intermédiaire de la lésion du nerf jugal postérieur; lorsque le retentissement de cette méningite sur ce nerf manque, le tabès ne se produit pas". L'explication de l'absence de douleurs sacrées est donc la même dans le tabès ou les syndrômes de radiculites en général, que dans le zona. Inversement, la présence de névralgies à des niveaux rachidiens sus-jacents est due, dans ces diverses affections centrales, à la présence de la méningite jugale, et de la radiculite douloureuse secondaire qu'elle engendre et entretient.

8⁰ Dans les syndrômes rachidiens traumatiques, les mêmes lésions dégénératives ou régénératives qui peuvent atteindre les racines postérieures des 4 dernières paires sacrées, à la suite de la blessure, sont également indolores, même quand elles intéressent les fibres préposées à la sensibilité douloureuse. Aux niveaux radiculaires sus-jacents les névralgies paraissent en outre complètement indépendantes de ces lésions et plutôt en relation avec le rétablissement des fonctions musculaires.

9⁰ D'une façon générale, la radiculalgie demeure l'effet de l'unique radiculite interstitielle transverse, en tant qu'irritation exogène brutale, tandis qu'elle ne se produit pas dans la radiculite parenchymateuse dégénérative ou régénérative, en tant que lente désintégration physiologique endogène.

10⁰ L'ensemble de ces faits nous conduit à la conclusion dernière que l'apparente „inaptitude névralgique" des 4 dernières racines postérieures sacrées ne correspond pas à un phénomène biologique obscur et électif, mais qu'elle peut être ramenée dans chaque cas particulier à des causes concrètes anatomiques ou physiologiques. Cette interprétation concrète offre l'avantage de s'appuyer sur les résultats des remarquables travaux de Nageotte; tandis qu'on discernerait mal les raisons d'une propriété fonctionnelle négative qui serait le privilège de quatre racines seulement parmi toute la série rachidienne et dans l'ensemble d'un système organique aussi homogène que le système radiculaire rachidien.

---

2. Contributo clinico ed anatomopatologico allo studio delle afasie musicali e transcorticali.

Dr. GIOV. MINGAZZINI
prof. ord. di Neuropatologia nella R. Univ. di Roma.

Con 6 illustrazioni.

È capitata, non ha guari, sotto la mia osservazione, una paziente affetta da afasia musicale parziale, e da afasia motrice transcorticale, venuta poi a morte. Avendo proceduto all' esame macro- e microscopico del cervello ho creduto opportuno pubblicarne i risultati, non solo perchè in Italia fin' ora nessuno ha fatto oggetto di studio le afasie musicali, ma anche, perchè le autopsie dei cervelli di pazienti affetti da sì fatta forma di afasia sono, fin'ora, assai scarse.

Trascrivo innanzi tutto la storia clinica e il reperto.

Galli ved. Serangela, di anni 82, donna di casa. Scarse le notizie anamnestiche che furono raccolte dai parenti. Pare che la Paz. non abbia contratto lues, nè abusato di vino. Non era mancina; parlava l'italiano e il francese; suonava bene il piano, e leggeva bene le note musicali, però, non sapeva scriverle. Nel 1912 fu colpita da un ictus, seguito da paresi degli arti di destra, che poi scomparve in buona parte. I parenti notarono, subito dopo, grossolani disturbi nella sfera del linguaggio. La Paz., infatti, prendendo in mano un giornale o un pezzo di musica, diceva: „ma che, ma che!" facendo comprendere che non la capiva più; sembrava pure che vedesse meglio a destra. Pigliava in mano una penna, per scrivere, e poi esclamava: „non posso", e la lasciava. Comprendeva invece, quasi tutti i comandi, anche senza gesti; non era più in grado di pronunciare una frase, salvo qualche parola o sillaba a tipo interiezionale: ma che, non posso, ah, ah, pa-pa, po-po. Solo dopo alcuni anni avea riacquistato la capacità di dire alcune parole. Sul principio sembra che avesse dimenticato il modo di suonare il piano.

Distinguea persona da persona, e facea feste quando vedea qualcuno di famiglia. Se riconoscesse le strade e i luoghi non si è potuto giudicare. Talvolta era irrequieta: spesso piangeva con facilità. Perciò, fu condotta al Manicomio, nel Febbraio del 1916.

Esame neurologico. — Nulla a carico dell' oculomozione. — Lieve paresi del faciale inferiore e degli arti di destra: riflessi rotulei ed achillei più vivi da questo lato. — Non si possono saggiare le varie forme della sensibilità generale e il modo di comportarsi dei vari sensi specifici, causa i disturbi afasici. L'udito, grossolanamente saggiato, è conservato. Quando la Paz. guarda verso sinistra, sembra che vegga più chiaramente, che guardando a destra.

Esame del linguaggio. — Quando la Paz. cerca di parlare spontaneamente, si nota che, con movimenti assai espressivi di mimica, sia con le braccia, sia con la faccia, in modo logico e corretto, cerca di esprimere i suoi pensieri; talvolta arr.va fino a descrivere coi gesti il modo con cui l'ictus si è svolto. Invece, ogni suo conato per esprimere i desideri e i pensieri con parole, si risolve nella emissione di pochi

simboli verbali: „Così, così, bono, Galli, così“ .... oppure: „accidenti, stasera Suor Matilde.“ — Quando vedea il figlio (sacerdote), esclamava: „prete, prete, viene a trovare; po ... po; automobile, la carrozza, io ricca.“

Esempi di ripetizione di parole:

D.	R.
Orologio	orologio
Calamajo	calamajo
Chiave	chiave
Carta	carta
Gomma	gomma
Lapis	lapis
Asciugamano	asciugamano

Invitata a scrivere, e, pur prendendo la penna in mano, la lascia subito, facendo segni che non riesce: si rifiuta perfino di fare la croce.

La stessa enorme limitazione del patrimonio verbale si riscontra, quando si invita la Paz. a denominare degli oggetti, che le si mostrano.

Denominazione di oggetti:

D.	R.
il lapis	La Paz. fa l'atto per dimostrare che serve per scrivere, ma non dice alcuna parola.
la chiave	No ... no ... così ... Galli.
il calamaio	Così ... così ... no ... no, (fa l'atto, con la mimica, di riconoscerne l'uso).
denaro	Così ... così ... Mentallo.

La Paz. comprende per la via dell' udito il significato di molti comandi (elementari) e soltanto rimane un po' incerta, quando questi sono un po' complessi, come si desume dal seguente esame:

D.	R.
Chiudi gli occhi	La Paz. eseguisce bene il comando.
Apri la bocca	,,
Alza il braccio destro	,,
Cammina	,,
Va a prendere la sedia vicino alla finestra	Esegue in parte il comando: tocca la finestra, ma non prende la sedia — e finisce poi, per toccare la sedia, ma non la prende.
Va a prendere l'ombrello	Esegue bene.
Rimettilo a posto	Idem.
Prendi l'asciugamano	Non esegue
Prendi la costa	Esegue bene
Come ti chiami?	Galli ... così ... così ... villini.
Quanti anni hai?	Settantatre ... settantatre.

Ripete bene le molteplici arie musicali che le si cantano. Ma, anche indicandole in generale uno spartito, p. es., dicendole: canti un pezzo dell' „Aida“, o un pezzo della „Traviata“, senza intonare il pezzo musicalmente, la Paz. canta l'aria a voce alta e senza sbagliare di intonazione. Cantando, dice bene le prime parole, poi continua a cantare, senza accompagnare più il canto con le parole.

Anche quando le si cantano canzonette recenti, comparse dopo l'ictus (canzoni guerresche), è capace di ripeterle, senza però accompagnarle con le parole corrispondenti. Spesso accompagna il canto con i movimenti delle dita, come se suonasse il

pianoforte. Un giorno fu condotta al pianoforte, e suonò un pezzo di musica abbastanza bene, poi, dopo poco, cessò. Non presentò mai sintomi aprassici maneggia do gli oggetti comuni. Non sempre distinguea bene gli oggetti di uso comune, ma discriminava esattamente le infermiere l'una dall'altra, e riconoscea anche le persone di famiglia. Era bene orientata rispetto all'ambiente, e facea segni per dimostrare che la portassero via dal Manicomio, dicendo: via, via.

La paziente, adunque, presentava sintomi di afasia transcorticale mista e cioè: impossibilità di emettere da sè qualsiasi parola, eccetto alcune; di uso comune alexia verbale e musicale, agrafia verbale completa; incapacità di comprendere il significato di comandi non del tutto elementari. La ripetizione era pronta; non v'era ecolalia, e non era affatto disturbata l'intenzione di parlare.

Obductio. — Nulla a carico della dura. Tolto l'encefalo, si nota che, a sinistra, il g. marginalis, il g. angularis, la P 2 e i gg. temporalis supremus et medius, sono estremamente molli, e che, fra essi e la pia, si trova un'abbondante raccolta di liquido sottoaracnoideo, su cui, questa passa a ponte. Le arterie corticali sono tempestate di placche ateromasiche.

Polmoni atelettasici; pleura ispessita, lieve edema alla base del polmone sinistro. Cuore di peso e volume normale. Sufficienti le valvole, l'aorta anelastica, dilatata, ricoperta di placche ateromasiche, allo stato di degenerazione grassa ed anche ossificante. I reni, diminuiti notevolmente di peso e volume, la capsula fibrosa si distacca con difficoltà; al taglio, la sostanza corticale assottigliata di molto.

Diagnosi: Arterio-sclerosis cerebri, renum atque aortae. Malacia (sinistrorum) gg. temporalis supremi et medii, g. supramarginalis, g. angularis et lobuli pariet. inferioris.

In un taglio frontale (fig. 1), praticato attraverso gli emisferi cerebrali, al dinanzi del genu corp. callosi, non si riscontra alcun' alterazione apprezzabile a carico della sostanza cerebrale.

In un taglio frontale (fig. 2), attraverso gli emisferi cerebrali, a livello del genu corp. callosi, non si trova alcun' alterazione apprezzabile; la F 3 compreso l'operculum (op F3) e l'estremità anteriore della T^1 e T^2, sono, d'ambo i lati, completamente integre.

In un taglio frontale (fig. 3), praticato a traverso gli emisferi cerebrali, a livello del cavum septi luc., si osserva che la T^1 di sinistra è convertita in una sostanza molle, di colorito giallastro, entro cui serpeggiano numerosi vasi.

In un taglio frontale (fig. 4), praticato attraverso gli emisferi cerebrali, a livello della parte media del thalamus, si trova che, a sinistra, la parte inferiore del g. pariet. ascendens (gpa), la T^1, parte della T^2, il g. temporalis transversus (gt), l'insula (pars posterior), fino ai pressi del putamen, sono trasformati in un tessuto molle, friabile, e in cui, è scomparsa qualsiasi traccia di sostanza nervosa. La malacia si estende al centro ovale, sottostante ai detti giri.

In un taglio frontale (fig. 5), attraverso gli emisferi cerebrali, praticato a livello dello Splenium corp. callosi, si constata che, a sinistra, il lobulus parietalis inferior (lpi) e la parte profonda della T^2, le quali quì costituiscono quasi tutto il contingente del g. angularis (ga.) sono completamente trasformati in una sostanza molle e friabile; la malacia si estende medialmente alla sostanza midollare, fino a raggiungere le radiazioni ottiche.

In un taglio frontale (fig. 6), attraverso gli emisferi cerebrali, praticato a livello dello Splenium corp. callosi, si constata che, a sinistra, il lobulus parietalis inferior, la T^2 e la O^2 sono trasformati in una sostanza molle e friabile; la malacia si estende medialmente, fino quasi a rasentare la regione del cuneus.

I tagli seriali, praticati a traverso gli emisferi cerebrali, lungo il lobo prefontale e colorati con ematossilina Pal, non hanno rivelato alcun' alterazione.

Solo in corrispondenza di un taglio praticato a livello della porzione trabeale del genu, si nota che alcune fibre nervose costituenti la piramide midollare

della F_2 e della F_3, e alcuni fascetti dell' irradiazione riflessa della **Trabs**, sono leggermente degenerati, come pure, assai pallide appajono le fibre ventrali del fasciculus uncinatus e quelle costituenti il polo temporale, specialmente in corrispondenza della T_2.

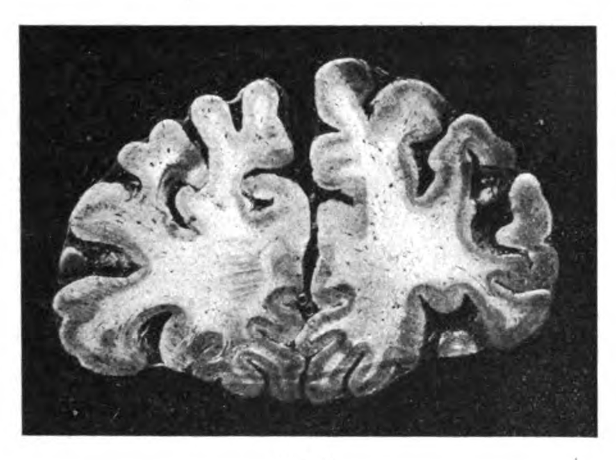


Fig. 1.

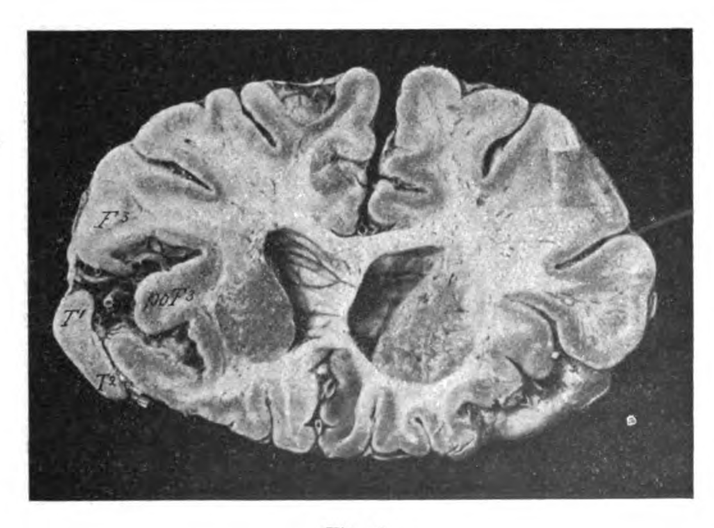


Fig. 2.

L'esame istologico, praticato col metodo di Nissl, della corteccia della pars opercularis di Broca, di sinistra, non ha fatto rilevare alcun' alterazione delle cellule nervose.

Epicrisi. — Il complesso sintomatico offertoci dalla paziente si risolveva in un doppio ordine di disturbi riflettenti alcuni il linguaggio musicale e altri il linguaggio ordinario.

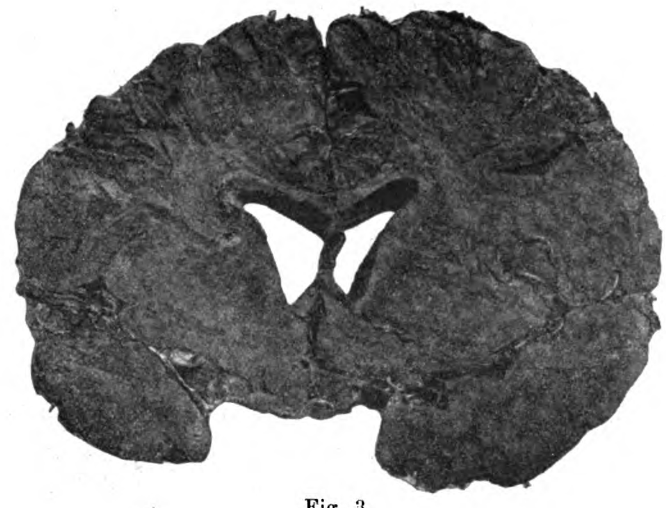


Fig. 3.

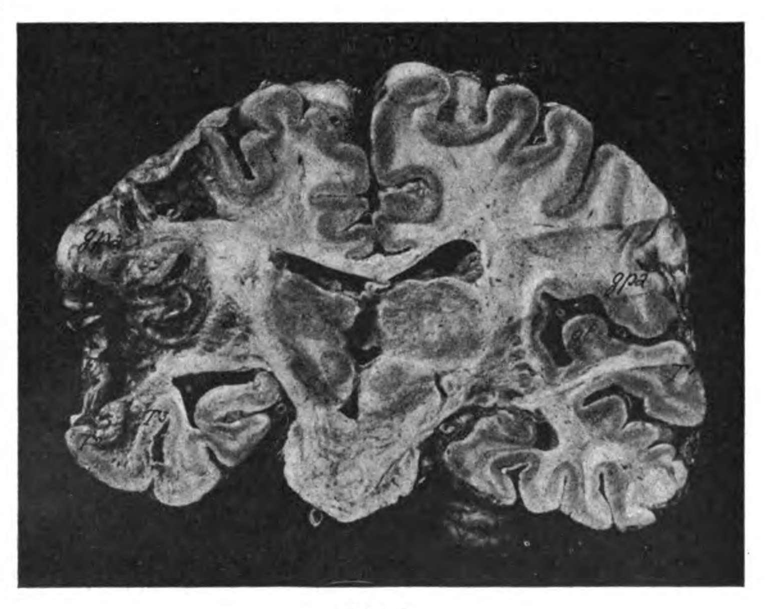


Fig. 4.

Cominciando dai primi, sarà utile ricordare come si dia il nome di „afasie musicali, o amusie“, ai disturbi consistenti in difetti parziali o totali del linguaggio musicale, risultanti da una lesione degli emisferi cerebrali. Appartengono al linguaggio musicale la comprensione della musica udita, la capacità del canto spontaneo o di suonare un istrumento, di scrivere i segni delle note, scrivere spontaneamente o sotto dettato le

note, copiare, leggendo, le note musicali — riconoscere le note — e rispettivamente cantare, leggendo. Ciascuno di questi modi del linguaggio musicale può essere offeso.

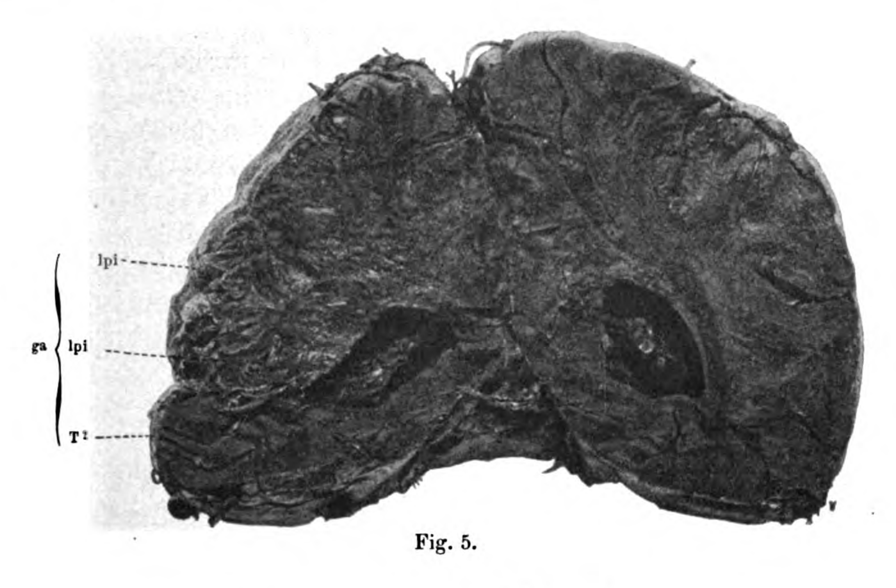


Fig. 5.

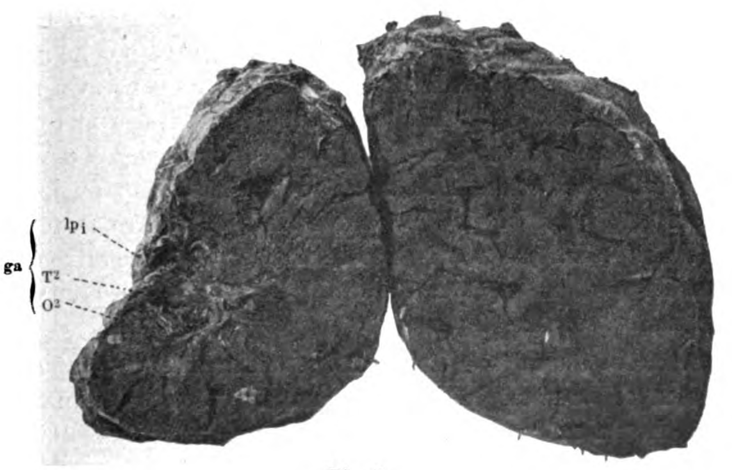


Fig. 6.

Analizzando i disturbi del linguaggio musicale, osservati nella nostra paziente, spicca innanzi tutto il fatto che mentre essa non riusciva spontaneamente a dire che qualche rara parola, invece potea cantare qualsiasi aria; non presentava adunque amusia vocale. Questa antitesi parrebbe deporre in favore del concetto di Brissaud, il quale, sostiene che il linguaggio articolato, quale prodotto di recenti evoluzioni del linguaggio, scomparisce

prima dell'intonazione nelle malattie. Secondo questa dottrina, l'intonazione apparisce come elemento primitivo nello sviluppo del linguaggio articolato; sia, perchè, la formazione dei suoni è più semplice di quella delle parole, essendo più vicino alla lingua degli animali che non la lingua parlata; sia perchè la riproduzione di una melodia rappresenterebbe un processo psichico molto più semplice che l'indicazione di oggetti per mezzo di parole; sia infine, perchè nei bambini il senso musicale si svolge prima della comprensione della parola (Kussmaul). Sì fatta dottrina (dell' evoluzione), è confortata anche dal fatto, che la capacità di formare melodie si trova talvolta anche in idioti che non sono capaci di formare parole. Ecco perchè, secondo Brissaud, i bambini posseggono, prima di potere parlare, la proprietà di dare ai loro suoni inarticolati la cadenza giusta tonale. A ciò non contradirebbe il fatto che i bambini, i quali imparano a leggere, «buttano giù» le proposizioni con voce monotona e senza colorito; in verità, nell' imparare a leggere, essi riproducono le parole sillabate, e non comprendono — nei primi esercizi — il significato dell' intera parola, se non quando hanno letto ad alta voce; cioè, quando l'impressione verbouditiva vaglia il concetto; ma allora la parola è già stata letta! Il che si osserva pure nelle persone poco use a leggere. Anche Ballet reputa il senso delle melodie, come un intermedio fra il senso del linguaggio emozionale e quello articolato, e crede perciò che si formi prima del linguaggio parlato. Il linguaggio emozionale, il linguaggio dei toni e il linguaggio della parola rappresenterebbero perciò tre stadî della coltura. Ora, poichè negli afasici-motori il linguaggio vocale affettivo spesso rimane conservato, si capisce perchè talvolta possano cantare, e perchè quando l'afasico-motorio possiede del suo patrimonio verbale solo una parola, spesso riesce a variarla con le modulazioni e col tono della voce. Secondo alcuni, anzi, gli afasici-motori completi, potrebbero solo cantando, riprodurre il testo di una canzone (Falret). Un malato di Grasset non poteva dire altro che «pardi», non le parole «enfant» e «patrie»: le quali, invece, nel cantare la Marseillaise, riusciva a dire bene.

Per altro, si è dubitato da alcuni se realmente nell' afasia motoria rimanga sempre immune la facoltà musicale vocale. Frankl-Hochwart ha notato che in molti casi questa conservazione è in realtà molto incompleta; e che gli osservatori si sono spesso contentati di constatare che gli afasici-motori potevano cantare qualche canzonetta, per concludere che la facoltà espressiva musicale era mantenuta. Del pari, non è sicuro nè anche l'inverso; che realmente cioè, nei casi di pura amusia vocale l'afasia motrice sia completa. Bastian, anzi, analizzando i pochi casi fin' ora pubblicati, crede che questi pazienti sono stati degli amnesici verbali, il linguaggio spontaneo dei quali, è stato più o meno completamente abolito, a causa di un abbassamento dell' attività funzionale del

centro verbo-uditivo. È probabile, perciò, secondo lui, che il centro dei toni uditivi, non essendo danneggiato, sia stato capace di stimolare talmente il centro motorio delle parole, che i pazienti potessero cantare correttamente le parole (dei canti).

Il mio caso si sottrae alle critiche testè esposte, dappoichè la mia paziente, mentre non riesciva ad emettere spontaneamente che poche parole, a tipo interiezionale, era invece capace di accompagnare con parole appropriate tutte le arie musicali. D'altra parte, tutte le nostre prove hanno messo fuori di dubbio l'esistenza dell' afasia motoria nella nostra malata. Perciò si può supporre che, essendo la memoria uditiva delle note inalterata, la riviviscenza delle immagini uditive musicali fosse sufficiente per provocare ea ipsa il rivivere degli engrammi motori verbali.

Questo punto controverso si collega con l'altro: cioè, se esista una speciale zona cerebrale che distrutta, dia luogo ad amusia motoria vocale. Scarse sono in proposito le autopsie conosciute. In due casi di amusia vocale motoria descritti dall' Oppenheim e dal Déjérine, era rammollita la F^2 sinistra; nell' osservazione di Mann, lo era quella di destra, compresa la regione limitrofa. In un caso recentemente illustrato da Mendel, un soldato giovane, buon cantante e appassionato membro di una società di canto, avea subìto un colpo di fucile sull' osso parietale destro, in cui si era prodotto un piccolo infossamento. D'allora in poi, il Paz. senza disturbi del linguaggio non è riuscito più a cantare correttamente alcune melodie: mentre ha bene conservata la comprensione della musica. L'esame obiettivo rivelò, a sin., hemiparesis, ipoestesia, astereognosi, lieve atassia e accessi jacksoniani (scosse), quasi permanenti nella mano sinistra; sindrome che fa ritenere, secondo Mendel, che siasi prodotta una lesione della F^2 destra. Ciò parrebbe provare, che l'amusia motoria ha sede nella F^2, ora a destra, ora a sinistra. Così si spiegherebbe come nel caso di Probst, ed in uno di Kostenich, la F^2 sinistra fosse distrutta in totalità, senza che il malato avesse presentato amusia motrice. Bisogna però ricordare che in un caso (con cecità verbale) di lieve amusia motrice, studiato da Déjérine, ed in uno dei malati di Pick, il lobo frontale non presentava alcuna lesione. Ad ogni modo, che il centro delle immagini motorie musicali debba essere separato dal centro delle immagini verbo-motorie, lo prova il fatto che la distruzione dell' area di Broca di sinistra, e la consecutiva afasia motoria non sempre si accompagnano ad amusia vocale motoria. Nel mio caso, la quasi integrità bilaterale della F^2, e il fatto che la Paz. era capace di cantare correttamente, si accorda bene col concetto che questo giro sia sede degli engrammi verbo-motori musicali. Se non che i tagli seriali hanno dimostrato che una porzione delle fibre midollate della F_2 sinistra, era scomparsa: laonde è prudente per ora rimanere

indecisi sull' esistenza o no di una speciale area destinata agli engrammi musicali motoriovocali.

Poc' anzi ho segnalato (per quanto è possibile in esami clinici così delicati), come la paziente non presentasse alcun disturbo nella facoltà di ricordare il senso delle arie musicali (non esistea afasia sensoriale musicale); anzi, fosse perfino capace di fissarne delle nuove, dopo l'ictus. Invece essa non riusciva sempre a comprendere il significate di ogni comando; in altri termini, ai lievi disturbi verbo-acustici non faceano riscontro quelli musicali della stessa natura. A questo proposito, sia ricordato come la sordità dei toni musicali non sempre proceda, pari passu, con la sordità delle parole: talvolta, l'una e l'altra si associano, ma non di rado si presentano isolate. Così, nel caso di Lichtheim, un musicista rimasto dopo un ictus, afasico sensoriale, avea tuttavia conservato la facoltà di riconoscere anche le più delicate melodie. Heilbronner parla di un malato che, avendo una minima comprensione del linguaggio ordinario, cominciò a piangere, udendo una melodia corale, e a ridere udendo una cantilena; il che indicava che esistea una corretta comprensione delle melodie. Lo stesso si vede nei disturbi funzionali del linguaggio udito musicale. Vidoni narra di un ufficiale, distinto violinista, che era stato colpito da sordomutismo funzionale (da shok psichico di guerra), dappoichè l'esame otologico escludeva qualsiasi lesione organica. Sottoposto il Paz. a psicoterapia (applicazioni elettriche in faringe), dopo tre sedute ricuperò la parola, rimanendo però bradifasico per circa un mese. Più tenace fu la lesione dell' udito: i tentativi terapeutici non aveano prodotto vantaggi, quando — dopo tre settimane circa — ricominciò ad avvertire la musica, benchè in modo confuso. Progressivamente riacquistò la capacità di discernere ed apprezzare (in meno di quindici giorni) la musica. La sordità per le parole rimase invece più a lungo, e scomparve per gradi. Come si vede, qui trattasi di uno splendido esempio di dissociazione della comprensione del linguaggio musicale udito da quella del linguaggio comune (udito); e anche quì riacquistare il primo sembra più facile del secondo.

Ma sono di comune ragione anche casi (inversi) di pura sordità dei toni musicali, non accompagnata da sordità verbale. Così in un caso di Lichtheim (Brain, 1885, p. 461), il paziente musicista, avea perduto il potere di riconoscere melodie anche comuni, e talvolta, domandava ai suoi figli, di finire dal cantare quartetti, perchè gli davano noia. Forster racconta di un uomo, già cantore nella sinagoga, e che avea dato lezioni di piano, ed avea sempre compreso bene la musica. Questo paziente non fu più capace, dopo un ictus, di riconoscere i suoni musicali (p. es.: se si trattava di un walzer, o di un pezzo funebre), nè distinguere se di due toni (diversi), l'uno fosse più alto dell' altro; e, tuttavia, discriminava bene i suoni ordinari.

Non mancano controversie anche circa la sede della localizzazione cerebrale delle immagini musicali uditive. Importante è un caso di Edgreen: ad un malato colpito da ictus, sembrava sentendo delle arie, udire suoni indistinti: così, p. es., egli non riusciva a distinguere il suono di un walzer da quello di una polka; comprendeva bene il linguaggio ordinario e parlava bene. All' autopsia, si trovò, a sinistra, distruzione dei due terzi anteriori del g. temporalis supremus e del margine inferiore del g. supramarginalis. Questo reperto parlerebbe in favore del concetto di Monakow, che è disposto a localizzare l'amusia sensoriale nel solo lobo temporale sinistro; in quanto questo disturbo fu osservato, nella maggioranza dei casi solo quando era distrutto a sinistra il lobo temporale. Riflette egli come manchino dati attendibili (per quanto concerne il linguaggio musicale) intorno alle conseguenze di un processo isolato a carico del T^1 destro; ed avverte che, in tutti i casi, in cui il focolajo era riposto sul T^1 destro, si trovarono anche diversi focolai localizzati nell' emisfero sinistro (così pure in un caso di Mills). Per altro, nelle autopsie, di altri malati affetti da sordità musicale (Bernhardt, Edgreen, Liepmann, Pick, Oppenheim, Leroeux), si trovò lesa la porzione anteriore dei giri temporali I e II, ora a destra, ora a sinistra, e talvolta d'ambo i lati. Istruttivo è il caso di Probst: trattavasi di un paziente affetto da sordità dei toni musicali, all' autopsia del quale si trovò il lobo temporale sinistro distrutto, in parte, da un neoplasma, e quello destro atrofizzato (specie nella parte anteriore). Probst, Pick e Bastian ne conclusero che, sebbene nella porzione anteriore del lobo temporale sinistro si localizzino più di frequente le immagini uditive musicali, tuttavia la stessa regione, di destra può adempiere alle stesse funzioni; e ritengono che il centro uditivo delle note musicali, è più o meno sviluppato in ambedue gli emisferi cerebrali. Questa opinione trova conferma nel caso presente, in cui, non si ebbe affatto amusia sensoriale quantunque fossero completamente distrutti, a sinistra, tutto il g. temp. supr., il g. tempor. transv., quasi tutta la T^2, il g. supramarginalis, il g. angularis e parte del lobo occipitale. È quindi verosimile che, le immagini auditive musicali seguano le vicende delle immagini uditive verbali; le quali, in alcuni dominano nel lobo temporale destro, in altri in quello di sinistra, e in qualcuno alla pari (nell' uno e nell' altro). A me anzi pare che, probabilmente sia il terzo medio de la T^1 d'ambo i lati, la sede delle immagini auditivo-musicali. Infatti, altra volta, analizzando la topografia delle lesioni cerebrali trovate in un caso di amusia acustica di Edgreen, conclusi che probabilmente il terzo anteriore del g. temporalis supremus deve considerarsi come il centro uditivo per i suoni ordinari; e la parte media del g. temp. supremus d'ambo i lati è quella che rappresenta il centro uditivo per i suoni musicali. Dividendo perciò questo giro in tre parti e collocando il centro uditivo per i suoni ordinari nella parte

anteriore ed il centro uditivo per i suoni verbali nella parte posteriore, il caso di Edgreen è bene spiegabile con l'ipotesi testè avanzata. Infatti, nel reperto del caso descritto dal medesimo autore, la parte anteriore del g. temporalis supremus era intatta, a destra; e poichè essa è il centro uditivo per i suoni ordinari, ed è posto bilateralmente, si spiega come il paziente potesse sentire ed intendere i suoni ordinari; la parte media di ambedue i giri temporali supremi era invece lesa da ambo i lati (cioè completamente a sinistra e quasi in toto a destra), ed ivi essendo il centro dei toni musicali, si capisce la perdita della capacità di distinguere i suoni musicali. Infine, il terzo posteriore del g. temporalis supremus sinistro era il leso, e ciò spiega come il paziente di Edgreen, comprendesse bene le parole parlate. Tale conclusione è piuttosto rafforzata dal caso presente, dappoichè il terzo medio e posteriore del T^1 erano lesi ma soltanto a sinistra; ed il terzo anteriore del giro stesso era integro a destra, e in parte a sinistra.

Quanto all' amusia ottica, non vi ha dubbio che essa possa svolgersi isolatamente senza contemporanei disturbi di altre forme di amusia: così, uno dei malati di Déjérine, incapace di decifrare una nota di musica, cantava assai bene e correttamente, e potea inoltre, con l'udito, apprendere a cantare gli spartiti di Ségurd e di Ascanio, pubblicati posteriormente alla comparsa della sua cecità verbale. Un paziente di Proust poteva del pari comporre e suonare pezzi di musica, quantunque fosse incapace di leggerla. Si discute però sempre, se sia possibile una cecità musicale, senza contemporanea cecità verbale. Secondo Monakow, la cecità delle note musicali si svolge tanto poco parallelamente alla cecità delle parole, come la sordità dei suoni rispetto alla sordità delle parole. Ciò corrisponde a quello che dice Brazier: cioè, che cecità delle parole può essere isolata dapprima, e può insorgere, dopo di essa, amusia ottica. Déjérine invece afferma che i malati affetti da alexia musicale pura hanno presentato anche cecità verbale pura.

Se l'inverso possa accadere è incerto. Bastian in verità, traendo argomento da due casi, l'uno di Charcot e l'altro di Finkelnburg, tende ad ammettere che la cecità delle note (musicali), in assenza di cecità delle parole, è rara. Charcot (Leçons sur l'aphasie, 1883), riferisce infatti il caso di un suo collega che soffriva di emiplegia destra e di afasia, e i cui sintomi cominciarono con cecità delle note musicali; un giorno si pose al piano, aprì un pezzo di musica e non potea decifrare una sola nota, quantunque potesse correttamente suonare e con facilità. Il malato di Finkelnburg avea cecità delle note (non ne capiva più il significato), eppure potea suonare a memoria, a pianoforte, arie che avea inteso cantare o suonare da altri.

Tuttavia, dal modo come sono riportati questi casi si deduce sì che i pazienti erano affetti da amusia ottica, ma non che comprendessero la

lettura delle parole ordinarie. Del pari, il caso presente, in cui eravi, oltre la cecità musicale completa anche cecitas verborum, depone in favore del concetto, non solo che l'amusia ottica si accompagna a cecità verbale; ma anche che la causa anatomica dell' uno e l'altro disturbi, dipendeano dalla lesione presso a poco della stessa zona. Le scarsissime autopsie fino ad ora praticate in proposito non sono però in grado di recare molta luce su questo proposito. In uno dei casi di cecità musicale di Bernhardt, la lesione colpiva a sin. metà dell' insula, la parte media e posteriore di F^3, e discendeva sull' operculum, giungendo fino alla fiss. Sylvii. In un caso di cecità musicale, di Déjérine, le lesioni occupavano a sinistra la parte superiore ed inferiore del lobulus pariet. inf., il g. angularis, il punto di unione di T^1 e T^2, il s. occipitotemporalis medialis e l'estremità posteriore della fiss. calcarina. Nel caso di Marie e di Sainton, le lesioni colpivano il I e III giro temporale e filavano sul g. angularis e sul lobo occipitale. Nel caso presente, in cui fu constatata cecità verbale e musicale, erano lesi a sinistra il T^1 e T^2, il g. margin., il g. angularis e parte della sostanza midollare del lobus occipitalis. Per lo meno adunque il g. angularis e il lobus occipitalis (radiazioni ottiche) di sinistra, sembra sieno i punti quasi sempre colpiti. Perciò è razionale ammettere che la zona cerebrale, la lesione della quale dà luogo a cecità musicale, è situata in vicinanza (o è identica) della (supposta) zona della cecità verbale, cioè nella sostanza midollare che collega la regione occipitale con il lobo temporale sinistro. Per comprendere poi il caso di Bernhardt (cecità musicale da lesione dell' area estesa di Broca), bisogna riflettere che, come la cecità delle parole talvolta si produce in seguito a scomparsa del componente motorio verbale, così la cecità delle note musicali può forse essere provocata dalla causa stessa.

Quanto all' amusia grafica, il mio caso non si presta a considerazioni efficaci, dappoichè la Paz. non avea mai scritto musica. Tuttavia, sarà opportuno rammentare come fin' ora non si conoscono nella letteratura casi di amusia grafica pura, quantunque non vi sia dubbio che la capacità di scrivere note musicali sia indipendente dalle comuni immagini verbali, grafiche e motorie. Se ne ha prova nel fatto, che la prima può essere conservata in pazienti, i quali sono invece completamente afasici ed agrafici per le parole usuali. Lasègue narrò di un paziente, il quale era in grado di scrivere con facilità le note musicali di melodie che avea udito, mentre era completamente afasico ed agrafico per gli altri segni verbali. Bouillard narra di un paziente sofferente degli stessi disturbi afasici, che potea comporre e scrivere una musica, senza sbagli, e cantare poi l'aria, accompagnandola da sè al piano. Un esempio di parziale amusia grafica è offerto dal paziente di Agadschanianz. Questo malato avea conservato la capacità di eseguire sul piano i vari motivi, riconoscea le melodie cantate e potea scrivere bene le note, ma era incapace di tradurre in note

scritte le melodie eseguite in sua presenza (una specie di scrittura grafica servile). Non potea cantare da sè, nè ripetere che malamente frasi musicali cantate dinanzi a lui.

Ad integrare l'esposizione delle nostre conoscenze relative all' amusia, sia quì ricordato come rari sieno i casi di amusia motrice istromentale (suonare con istromenti, alla cui esecuzione cooperino le mani, eventualmente anche i piedi: violino, pianoforte, organo). Vi appartiene il caso di Charcot: un suonatore di trombone, che pure avendo conservate intatte tutte le altre memorie motrici, avea perduto il ricordo dei movimenti necessari al suono dello stromento. Noto è pure il caso di Mirallié: un violinista di teatro, fu colpito bruscamente d'afasia sensoriale (senza emiplegia). Dopo qualche giorno insorsero cecità verbale incompleta, argonafasia accentuata ed agrafia totale. Il Paz. poi non riconoscea la maggior parte delle note, ed era incapace di tenere il suo violino, di servirsi del suo arco, e non potea suonare a memoria. Importante, quantunque non puro, era il caso di Agadschanianz. Un paziente, che era stato colpito da emiparesi sinistra e da incompleta sordità delle parole, presentò anche amusia motoria (vocale e istromentale) e sordità musicale.

Nel caso attuale non eravi aprassia (istromentale) musicale. Come già fu avvertito nella storia, la paziente quando cantava arie, assai spesso le accompagnava con movimenti (sincroni) delle dita di ambo le mani, come vuolesse suonare il pianoforte. Se con ciò volesse dimostrare la sua abilità nel suonare, ovvero si servisse di questo mezzo (cinestesico) per meglio far rivivere la successione cronologica delle note del pezzo è difficile giudicare; ma ciò che più monta, una volta, condotta al pianoforte, fu in grado di suonare un pezzo di opera. Ciò è bene spiegabile, se si ricorda che nella prassia, necessaria per la melodia cinetica degli arti rispettivamente delle dita (istromenti di corda), o della bocca (istromenti da fiato), le immagini musicali uditive sono fra tutte le più importanti (Brazier); dappoichè la maggior parte dei musicisti non concepiscono internamente la musica se non per mezzo di queste immagini. Laddove le immagini visive (Blocq) nel linguaggio musicale interno non acquistano un predominio che nei musicisti esercitati. Non è quindi meraviglia che, nella paziente, oggetto della presente memoria, ed in cui le immagini uditive musicali erano ben mantenute, fosse conservata la capacità di suonare il piano, quantunque cancellata la comprensione delle note scritte. Quì è opportuno ricordare il concetto sostenuto dal Bastian, secondo cui, i mezzi istromentali di espressione musicale spesso necessitano l'azione coordinata di ambo le mani (come nel suonare il piano, e sopratutto l'organo); sembrerebbe quindi, che essi sieno appena possibili senza uno sviluppo presso a poco uguale in ambo gli emisferi, dei centri musicali uditivo e visivo. Sì fatto concetto non mi pare sia del tutto sostenibile, dappoichè nulla osta a

concepire che nella nostra paziente, come poc' anzi ho dimostrato, i ricordi delle immagini prassiche musicali si fossero stampati sul piede della F^2 di ambo i lati (centro dei movimenti della mano), pur rimanendo sotto la sola dipendenza delle immagini uditive musicali di un sol lato.

Non può quì passare inosservato, come alla scissione dei due disturbi, verbali e musicali, sembri corrispondere una diversa localizzazione delle corrispondenti immagini musicali sulla superficie degli emisferi cerebrali a zone o ad isolotti. Ciò sia detto specialmente per la comprensione dei toni musicali. Il che indica evidentemente la tendenza degli engrammi verbali — intesa la parola verbum in sensu lato — a trovare una sede, alquanto separata, ma contigua alle impressioni musicali sorelle. A giudicare dai casi clinici fin' ora illustrati, sembra che il linguaggio musicale, nelle sue varie manifestazioni, specialmente in quelle uditive e motorie sia, talvolta, più difficile a perdersi; ma da ciò non si può dedurre che rappresenti un patrimonio mentale filogeneticamente più arcaico, perchè più radicato nell' eredità. In vero, la filosofia e la coltura del linguaggio musicale non possono essere considerate da un punto di vista, diciamo così, popolare. Già, come il significato psicologico degli engrammi verbo-acustici è quanto mai diverso da quello dei verbomotori, in rapporto, cioè, dell'importanza delle connessioni con la corticalità cerebrale; così è anche quanto mai diverso, da uomo ad uomo, il significato e l'apprezzamento delle immagini musicali. È opportuno quì (in armonia con i concetti di Monakow sulle afasie) insistere sul concetto che, parlando di foci di immagini musicali in determinate zone corticali, intendiamo attribuire un significato di punti collettivi di determinati complessi di neuroni. Perciò, considerando il linguaggio musicale come espressione dei nostri processi ideativi, dobbiamo riconoscere che gli elementi dai quali è costituito, sono diffusi su tutta la corticalità. La capacità (quale noi ammiriamo nei Genî musicali) di creare nuove combinazioni di toni musicali (armoniche e melodiche) e metterle in perfetto rapporto coi nostri sentimenti (ira, vendetta, amore, pietà etc.) o con le nostre concezioni, nulla ha che fare con le pure riviviscenze di immagini musicali motorio-acustiche, come nel cantarellare, o nel ripetere arie a memoria.

In armonia col fatto che i disturbi afasico-sensoriali erano scarsissimi, la Paziente presentava anche segni, non di demenza ma soltanto di indebolimento mentale incipiente. Così, l'affetto per i suoi era mantenuto, come si desumea dall' allegrezza e dalla smania nel riceverli; vivo il desiderio di uscire dal manicomio, che esprimea coi gesti e con vivace mimica, e pronta l'attività che esplicava nel cantare arie musicali. Il che è ben lungi dal dimostrare vera la proposizione inversa, cioè che, ove l'afasia sensoriale fosse stata completa o quasi, sarebbe comparso anche uno stato demenziale. Non è quì, del resto, il caso di riprendere la vexata quaestio

dell' esistenza o no di una demenza afasica, che è stata oggetto, anche da parte mia, di un lungo studio analitico.

Fin quì dei disturbi afasici musicali. Ma la paziente presentava anche sintomi a carico del linguaggio ordinario, e cioè, difficoltà di comprendere comandi non elementari ed abolizione del linguaggio spontaneo. — Quanto al primo, è opportuno ricordare come siano ancora accese le quistioni sul limite dell' area strettamente necessaria perchè l'afasia acustica rimanga permanente. Alcuni credono che, un difetto malacico esteso nella T^1 di sinistra possa avere come conseguenza un' afasia sensoriale duratura. Ma, contro questo concetto, depongono i casi, nei quali un tumore, che avea distrutto perfino l'intera Regio temporalis (Bramwell, Reich), non era stata constatata afasia sensoriale. Reich ha narrato di un caso di tumore, grande quanto una mela, nella regione della T^1 — T^3 sin., ed in cui, la zona fondamentale dell' afasia sensoriale era compressa e rammollita, senza afasia acustica, nè alexia. C. Westphal ha osservato un paziente con tumore esteso in T^1 a sin. (il g. tempor. transversus dovea essere leso!), senza la minima manifestazione di sordità verbale. Spiller pubblicò un caso (destrimane), in cui il g. temporale I sinistro era totalmente distrutto fino al ventricolo, senza alcun disturbo, o tutt' al più transitorio, della parola. Jolly e Monakow (caso Widmer), hanno pure pubblicato casi di tal genere.

Secondo Quensel, invece l'afasia sensoriale dovrebbe avere una manifestazione permanente, se difetta il solo g. temp. transv. di sinistra. Ma, contro questo concetto Monakow ha fatto osservare come in due suoi casi questo giro era leso, senza sordità delle parole.

Per questo autore, necessaria, affinchè si svolga un' afasia sensoriale duratura, è una lesione grave (o per lo meno, una lesione associata) della Regio temporalis sin. (specialmente della T^1 e del g. transv. poster. Heschl); Regio che abbraccia, oltre i due terzi posteriori di T^1 e il g. temp. transv., anche i gg. subangularis supramarginalis., angularis, T^2 e T^3. Ora, non si può negare che, nel mio caso, eranvi quasi tutte le condizioni anatomiche, che, secondo Monakow, sono necessarie affinchè l'afasia sensoriale fosse permanente; dappoichè tutti i giri che concorrono, a formare la zona dell' afasia sensoriale, cioè, T^1, T^2 (fatta eccezione del quinto anteriore), il g. tempor. transversus, l'insula posterior, il g. angularis e il g. supramarginalis erano a sinistra completamente distrutti. Se ciò nonostante, esistevano nella mia malata solo sintomi di parziale afasia sensoriale, è logico ritenere che anche la Regio temporalis dextera concorresse alla funzione di comprendere il significato delle parole. Ed invero, ormai, in grazia di numerosi reperti, è assodato (consenziente Monakow) che anche a destra, e specie in alcuni individui, l'area dell' afasia acustica funziona, sebbene in grado subordinato, come area focale delle immagini

verboacustiche; laonde, lesa anche tutta la corrispondente zona di Wernicke di sinistra, rimane, in parte almeno, la possibilità di afferrare il senso dei simboli verbali. Solo quando ineccitabili divengano l'una e l'altra area (destra e sin.) di Wernicke, riesce inefficace, come insegnano i reperti, qualsiasi stimolo, sia proprio — sia etero-percettivo, per provocare l'emissione delle parole, e i conati del linguaggio si riducono all' emissione di una scarica di sillabe, indipendenti dalla volontà. Siccome, peraltro, la capacità nella nostra Paziente, di comprendere il significato delle parole era limitata a frasi e concetti elementari, così è verosimile che la funzione della Regio temporalis dextera si riduca alla comprensione del senso delle parole, mentre quella corrispondente di sinistra (l'area di Wernicke in sensu strictiori) sia deputata comprende le associazioni più complesse delle frasi.

Nessuna meraviglia poi che la Paz. si comportasse come chi è affetto da incapacità di comprendere la lettura, e non riuscisse a scrivere. Invero le radiazioni ottiche di sinistra e tutta la metà anteriore delle fibre interposte fra il g. angularis e il lobo occipitale erano distrutte. Erano quindi offesi i due componenti più importanti, acustici e visivi, necessari per riconoscere il significato simbolico delle lettere. L'offesa di questi due componenti fa comprendere pure la dimenticanza della capacità di scrivere (agrafia) della nostra malata. Vero è che, il componente verbo motorio, apparentemente almeno, era integro, ma le funzioni sue, per le ragioni che diremo poi, erano abbassate al punto da doversi considerare come sequestrate.

Un altro disturbo della sfera del linguaggio ordinario della mia Paziente consisteva nel fatto che essa non manifestava tendenza a parlare; e che, se vi ci si provava, riusciva appena a dire qualche monosillabo, mentre ripetea correttamente le parole. In questo caso, sebbene un esame psichico non si fosse potuto praticare, tuttavia, il modo di comportarsi della paziente rispetto alla parola ripetuta escludeva completamente l'ecolalia, in quanto non fu mai constatata tendenza a ripeteree, la Paz. comprendeva le parole ripetute. Questa antitesi nel linguaggio parlato — cachet dell' afasia transcorticale motoria — ha dato luogo a molteplici dottrine. che brevemente riassumerò. Liepmann ha sostenuto da anni che le lesioni dell' insula estese alla capsula esterna ed estrema, interrompendo il fasciculus arcuatus, rendono difficile il rinvenimento delle immagini autotoctone verbo motorie, mentre lascierebbero immune la ripetizione. Secondo questo autore, per abolire la ripetizione sono necessarie interruzioni molto più gravi che per il linguaggio spontaneo, ed è quindi sufficiente per la ripetizione che rimanga inalterata una certa quantità di fibre associative fra la T^1 e la F^3. — Goldstein ha cercato di entrare più addentro nelle ricerche della via della ripetizione della parola, e ha sostenuto che la ripetizione delle parole ha luogo attraverso la zona

uditiva, situata nel 5° anteriore dei giri temporali (di sinistra e anche di destra), e percorre poi la regione corticale e ventrale della regione dell' insula sin. e le formazioni anatomiche circostanti. Rari, infatti, sono i casi, nei quali la lesione dell' insula (corteccia e midollo) sin., non sia seguita da disturbi nella ripetizione delle parole. Propriamente, secondo Goldstein, la conservazione della ripetizione dipende non dall' integrità di tutta l'insula, ma dalla *corteccia della medesima e delle fibre midollari che stanno proprio al di sotto* (ventralmente). Ciò spiega, come (Niessl), vi siano dei casi nei quali era rimasta intatta la ripetizione della parola, malgrado la distruzione grossolana di buona parte dell' insula. Si fatta limitazione topografica della via che percorrerebbe la ripetizione delle parole, è in armonia con quanto ha sostenuto Redlich. Questi, infatti, ha sostenuto, già da anni, che il Fascic. longitud. inferior, decorrente sotto l'insula, serve per il reciproco scambio dei diversi campi corticali, in grazia delle fibre associative medie e corte, specialmente delle fibre intracorticali, e forse anche delle vie associative intergirali. Ad integrare il suo concetto, Goldstein fa notare, che così si spiegherebbe perchè nel caso di Voisin, un piccolo focolajo dell' insula sin. producesse così gravi disturbi, compresa l'abolizione della ripetizione, laddove nel caso di Bleuler (conservata la ripetizione) l'insula era lesa, ma eravi integrità della corteccia (insulare) e delle fibre associative che decorrono al di sotto. Anche in quello di Monakow-Ladame, la capacità di conservare la ripetizione, dipendea, secondo Goldstein, dall' integrità della corteccia insulare.

Nel mio caso, la ripetizione delle parole era conservata; ed a sinistra, il quinto anteriore del g. temporalis medius e i $^2/_3$ anteriori dell' insula erano integri, ciò armonizza in parte, col concetto di Goldstein: che il complesso di fibre, attraverso le quali ha luogo la ripetizione delle parole nell' emisfero sinistro, percorra la sua estremità prossimale (uditiva) del lobo temporale, prosegua nella corteccia e nella faccia ventrale dei due terzi anteriori del l'insula. Nè anche è in disaccordo con le vedute di Liepmann, poichè a sinistra (oltre il fasciculus arcuatus), le fibre associative fra T^1 e F^3 (fra la superficie ventrale del lobo temporale e la regione insulare) erano, in parte almeno, conservate. Il mio reperto, rispecchia completamente un caso osservato nel nostro Manicomio, dal Dott. Romagna. All' autopsia del paziente, in cui non si era mai verificato intra vitam alcun disturbo fasico, si trovò una distruzione di tutta la regione del claustrum, e della capsula externa corrispondente al giro medio e ai due gyri posteriores insulae (quì, per lo meno, la porzione corticoventrale dell' insula anterior era immune).

Per altro, ad integrare la disquisizione che si riferisce intorno al decorso dell' intera via della ripetizione delle parole, è necessario tenere conto di un altro punto anatomico. Ho dimostrato altra volta, basan-

domi sulla scorta di casi clinici a me occorsi e avvalorati da reperti, che, quando un paziente può ripetere le parole mentre non riesce affatto ad emetterle spontaneamente, si trova libera l'estremità anteriore della regio supra e praelenticularis di sinistra (ove passa l'irradiazione trabeale) e tutto il resto della via che dal putamen (forse in parte anche a traverso il genu caps. internae), si porta fino ai nuclei bulbari del facciale e dell' ipoglosso. I casi di afasia transcorticale motoria di Rothmann e di Lenois, a giudicare almeno dalla descrizione dei reperti, dimostrano appunto che questa via non era stata colpita dal focolajo: laddove nel caso di Ladame-Monakow (afasia motoria da lesione subcorticale, a sin. ed in cui non era possibile la ripetizione), le figure dei tagli dimostrano che la cisti sequestrava completamente la parte anteriore della regio praelenticularis.

Ma ad avvalorare sempre più il mio concetto, basti percorrere la letteratura dei reperti delle afasie transcorticali, raccolta da Goldstein. Da essa si deduce che la parte anteriore della zona che deve essere percorsa nella ripetizione delle parole è appunto quella testè ricordata. Così, nel caso di Bischoff (afasia transcorticale motoria), la parte anteriore del lenticularis sin. era integra. Dicasi altrettanto dei casi di afasia transcorticale a tipo misto di Pick di Quensel e di Liepmann; di Stranski (atrophia gyrorum); di Goldstein (rigonfiamento del cervello in seguito a nephritis); di Mingazzini (malacia dell' emisfero cerebrale sinistro). Invece, nel caso di Gebel, in cui era parziale la capacità di ripetere, eravi un focolajo a sin. che distruggea la metà est. del caudatus, e tagliando profondamente i due quarti interiori della parte anteriore della capsula interna, raggiungea la porzione anterointerna del putamen. Anche nel caso di Noehte (cit. da Goldstein), era cattiva la ripetizione, e si trovò malacia della F^1 e F^2, del G. supramarginalis e angularis e di quasi tutto il lenticularis. In ambedue questi ultimi casi anche la regio prae-supralenticularis era o distrutta o compressa. In conclusione, tutto fa ritenere che la ripetizione (cosciente) delle parole abbia luogo (a sinistra) lungo un sistema di fibre che, cominciando dalla parte anteriore del lobo temporale, penetri per mezzo delle fibre associative fra T^1 e F^3 entro la base di questa ultima, decorra lungo la regione corticale e ventrale dei $^2/_3$ anteriori dell' insula, e forse anche lungo l'arcuatus; penetri, portandosi in basso, nella regio pralenticularis; e quì si metta in collegamento, nel putamen, con quegli stessi neuroni che servono per la conduzione del linguaggio spontaneo.

Naturalmente siamo lungi dal negare che, anche a destra, possa aver luogo la ripetizione delle parole: ciò, che lo stesso Goldstein, sebbene con certe riserve, finisce per ammettere. Ma, il reperto poc' anzi analizzato, non mi obbliga affatto a toccare sì fatta quistione.

Tuttavia, accennerò alla dottrina di Niessl v. Mayendorff, il quale ammette che la ripetizione delle parole ha luogo esclusivamente nel-

l'emisfero cerebrale destro. Goldstein non nega siffatta partecipazione peraltro fa notare che, in tal caso, la ripetizione gode di speciali caratteristiche. Dappoichè essa non si svolge del tutto involontariamente e passivamente come nell' ecolalia, il paziente infatti ha limitata la capacità di impedirla, però non comprende quel che ripete; il che dipende dal fatto che l'emisfero destro ha scarsi rapporti con il campo dei concetti. Non può quindi paragonarsi alla ripetizione che ha luogo nell' emisfero sinistro, in cui il paziente è capace di arrestarla, e comprende ciò che viene ripetuto. Questa differenza degli attributi della ripetizione della parola che ha luogo nei due emisferi non deve tuttavia accettarsi, come ben avverte lo stesso Goldstein, in sensu strictiori: dappoichè nel ripetere le parole con l'emisfero cerebrale destro, non si risveglia alcuna comprensione del contenuto di ciò che è ripetuto, sebbene entra nella coscienza degli individui la coscienza di un processo sensomotorio (finchè è intatto il campo dei concetti). Il paziente riconosce, cioè, che si svolge un atto motorio, e che lo può impedire, se lo vuole. Ed infatti, il campo motorio della parola dell' emisfero destro sottostà, come tutti gli altri atti motori, ad un' influenza arrestante; o ciò che è lo stesso, per essere stimolato ha bisogno di un' intenzione. Ora, questa intenzione è esercitata non solo dalle fibre trabeali provenienti dal cervello frontale sinistro (i malati con interruzione della Trave, infatti, ne scapitano), ma probabilmente anche (più o meno) dal lobo frontale destro. Certo è che nei difetti di quest' ultimo, essa intenzione ne risente pure. Perciò, dobbiamo anche supporre, con Goldstein, che, data una lesione del campo centrale sinistro della parola, una capacità di inibizione da parte del cervello frontale destro sia possibile fino ad un certo grado. E l'integrità dei lobi frontali nella nostra paziente bene si accorda con sì fatti concetti.

Fin quì, dell' elemento positivo dell' afasia transcorticale motoria; conviene ora ragionare intorno all' elemento negativo della medesima, cioè intorno all' abolizione del linguaggio spontaneo. Nella nostra paziente, questo disturbo dovea riferirsi alla impossibilità di rinvenire le parole, non all' intenzione di parlare; per la conservazione della quale ultima deponeva il fatto di esserle rimasta la spontaneità anche per altri movimenti, e per i conati palesi di parlare che facea la paziente. Secondo i concetti di Goldstein, dovrebbe esistere nel primo caso (impossibilità di rinvenire le parole), un' alterazione del cervello frontale, e nel secondo (indebolimento dell' intenzione), un abbassamento funzionale dell' area di Broca (sinistra). Il nostro reperto convalida sì fatta opinione; dappoichè, il lobo prefrontale (anzi il frontale) era, in massima parte almeno, integro da ambo i lati e dovea quindi essere notevolmente abbassata solo la funzione dell' area sudetta. Quì, infatti, tutta l'area degli engrammi visivi (lobo occipitale), cioè della regione in cui si localizzano le rappresen-

tazioni più importanti della nostra vita mentale, era nella mia paziente sequestrata dal resto dell' emisfero, causa le malacie corticali e sottocorticali di parte di questo lobo, come pure, del lobo temporale e parietale di sinistra compreso il g. supramarginalis, la cui importanza per il campo dei concetti è segnalata da molti autori. Veniva, quindi, a mancare la possibilità di formare l'immagine dei concetti (fusione degli engrammi dell' area verbouditiva destra con le rappresentazioni sensoriali), necessaria a stimolare i foci dell' area verbo-motoria. Ciò spiega perchè non coesisteva verbosità associata a sintomi parafasici; malgrado che le connessioni, per mezzo della Trave, dell' area di Broca sinistra con la Regio temporalis dextera fossero ancora possibili.

Insisto su questo punto, dappoichè Monakow, coerente ai suoi principî poco anzi enunciati, cerca anche quì combattere una localizzazione in senso circoscritto; ed ammette soltanto che l'afasia motoria associativa può dipendere dalle lesioni di qualsiasi sistema di fibre della regione anteriore di Silvio. Cita a questo proposito i casi di Rothmann, di Lemos, e li contrappone a quello in cui cravi una lesione subcorticale (caso di Ladame-Monakow). Nel caso di Rothmann, si trovarono, corteccia e sostanza midollare subcorticale, nella regione dell'operculum e dell' insula sinistra, lesi da un focolajo malacico; il punto più imponente era situato nel centrum ovale corrispondente ai piani frontali anteriore dell' operculum praecentrale (come nel caso di Ladame-Monakow). Eranvi, inoltre, focolai multipli nel lobo temporale e occipitale. Un caso simile, dal punto di vista della molteplicità dei focolai è quello di Lemos. Nel caso di Ladame-Monakow, come si vede dalla fig. 9 del loro lavoro, la cisti emorragica tagliava il campo della corona raggiata sinistra interposta fra le radiazioni della Trave e l'estremità dorsale della capsula interna (appunto la regio supralenticularis). Ora Monakow osserva che nel caso di Rothmann avremmo dovuto aspettarci, secondo il reperto anatomico, piuttosto un' afasia a tipo subcorticale e non, come realmente era, un' afasia motoria associativa; viceversa, nel caso di Ladame-Monakow si sarebbe dovuto attendere un quadro di afasia transcorticale, poichè il grosso delle fibre interrotte risultava di fibre trabeali lunghe e di fibre associative lunghe e medie: invece quì il complesso sintomatico fu quello di un' afasia subcorticale (il malato ripetea le parole). Egli ne deduce che nelle sottoforme dell' afasia motoria (giudicando dai risultati dello studio anatomo-patologico), non sono colpiti in modo elettivo, in punti speciali, categorie determinate di fibre midollate fisiologicamente connesse con la funzione del linguaggio: fibre, cioè, di projezione, od associative, o commessurali. Tutte e tre queste specie di fibre si trovano invece interrotte in modo e grado diverso; onde è chiaro che in ciascun caso verranno sequestrate dal focolajo combinazioni più o meno diverse di rappresentanti di fibre e anche di gruppi di cellule della corteccia cere-

brale. Ecco perchè, secondo Monakow, il quadro morboso dell' afasia transcorticale motoria deve subire una certa modificazione, nel senso del predominare un disturbo nella formazione ora delle parole (afasia subcorticale), ora del linguaggio interno (afasia motoria associativa, in cui è possibile la ripetizione). Ciò che dà in queste caso il cachet allo speciale carattere del disturbo della funzione del linguaggio non è tanto, secondo Monakow, la qualità delle fibre anatomiche colpite dalla lesione, quanto il modo delicato dell' influenza che il processo patologico esercita sulla corteccia di ambedue gli emisferi; e specialmente le alterazioni dei rapporti di eccitabilità, nei rispettivi punti di entrata e di uscita, delle fibre interrotte dal focolajo.

Dati i risultati dei reperti anatomo-patologici, non si può negare che una condizione dell' afasia motoria associativa si debba ad una lesione di qualsiasi sistema di fibre della regione anteriore di Silvio. In realtà, fra la sede delle lesioni che danno luogo all' afasia sensoriale associativa e quelle, alle quali segue afasia motrice associativa, come già altre volte ho sostenuto, non si può stabilire un limite anatomico. Però, sta di fatto che quello dell' afasia associativa in sensu lato abbraccia il centro ovale della porzione degli emisferi cerebrali, situato fra due piani frontali; l'uno che, circoscrivendo la regione anteriore di Silvio, passa dinanzi alla pars opercularis della F^3 (limite anteriore dell' afasia motoria associativa), l'altro che passa dietro al g. temporalis supremus (limite posteriore dell'afasia sensoriale associativa). Ora, nel caso nostro, tutto il sistema di fibre in rapporto con la regione anteriore di Silvio era macro scopicamente integra, eppure il quadro dell' afasia motoria associativa dominava: ciò che non deporrebbe in favore della dottrina di Monakow. Tuttavia, anche questo concetto può avere la sua ragione di essere, dappoichè non è possibile potere determinare fino a che punto nel nostro caso i sistemi di fibre appartenenti alla regione anteriore di Silvio, e necessari per il linguaggio parlato, risentissero dei disturbi associativi, determinati dalla grave distruzione del centro ovale del lobo temporale e di parte del parietale di sinistra. D'altra parte era in parte degenerata una piccola frazione delle irradiazioni midollari della F_3 e della F_2 di sinistra e così del pari lo erano alcune fibre della corona radiata del lobo frontale, e alcuni fascetti delle irradiazioni riflesse della Trabs, sistemi tutti facienti parte, in sensu lato, di detta ragione silviana. Così che, in ultima analisi, bisogna pur convenire che, sebbene le nostre conoscenze ci permettano, con una certa probabilità, di stabilire, almeno a sinistra, quali sieno le vie la cui integrità è necessaria per una corretta ripetizione, assai più difficile è determinare il complesso delle fibre necessarie alla formazione completa del linguaggio spontaneo (reviviscenza di una parte dei concetti nei lobi occipitali; identificazione con l'immagine verbo-

acustica, lobi temporali; intenzione dell' emissione delle parole, lobo prefrontale), l'interruzione o la lesione delle quali può produr l'abolizione funzionale dei foci dell' area di Broca.

Poichè intanto la mia Paziente, oltre ai disturbi tipici di afasia transcorticale motoria non comprendea bene tutte le domande a lei rivolte, è chiaro come il caso presente debba ascriversi fra i così detti casi di afasia transcorticale mista. A questo proposito, ricorderemo come Goldstein abbia recentemente distinto tre tipi di afasia transcorticali miste. Nel I°, si hanno disturbi tanto del linguaggio spontaneo quanto della comprensione delle parole; la lettura e lo scrivere sotto dettato sono più o meno conservate, senza comprensione. A seconda le affezioni sono più o meno gravi, possono anche le funzioni essere colpite in grado ed in modo assai diverso; perciò, il quadro si avvicina ora più alla forma motorio-transcorticale, ora più a quella sensoriale transcorticale.

Nel II° tipo (delle afasie transcorticali miste) il linguaggio spontaneo è disturbato in proporzione molto maggiore che non la comprensione delle parole.

Nel III° tipo, i difetti colpiscono specialmente la semplice immagine rappresentativa e la immagine dei concetti; quì è specialmente la comprensione della parola, che è più gravemente offesa : il modo di comportarsi della comprensione della parola, rispetto al linguaggio spontaneo, forma perciò un quadro diametralmente inverso al tipo precedente. Ecco, perchè come Goldstein osserva, i casi del II° tipo, vengono concepiti dagli autori piuttosto come afasie transcorticali motorie, mentre quelli del III° danno l'impressione di afasie transcorticali sensoriali.

Il caso nostro, a rigore di termine, apparterrebbe piuttosto al 2° tipo, dappoichè mentre la Paziente non riusciva spontaneamente ad emettere che poche parole, invece comprendea un contingente considerevole di dimande, purchè elementari. Tuttavia, a me pare che la triplice divisione dei casi di afasia transcorticale mista, testè accennata, non poggi sopra differenze specifiche ben nette. Basta sopratutto riflettere che nel I° tipo di Goldstein, le lesioni sono (loc. cit. [2] p. 504) talmente differenti in estensione, che „i due componenti transcorticali, come pure i difetti del campo sensoriale o motorio", possono vacillare fra limiti quanto mai diversi. Nella sinopsi stessa (loc. cit. [2], p. 621) dei vari attributi clinici dei tre tipi fatta dallo stesso autore, si nota come molti dei medesimi possano o no coesistere (leggere ad alta voce, scrivere sotto dettato o copiando, linguaggio spontaneo, parlare in serie, indicare gli oggetti, ecolalia, ripetizione); di quì la difficoltà di determinare dei criteri fissi per differenziare caso da caso.

Onde, pure apprezzando il conato di Goldstein, diretto a suddividere le afasie transcorticali miste, è, fin' ora almeno, impossibile assegnare con

sicurezza all' una piuttosto che all' altra categoria casi singoli di tali forme. Di ciò fa fede il caso nostro; quì la prevalenza dei disturbi gravissimi del linguaggio spontaneo rispetto a quelli relativamente miti della comprensione del senso delle parole, permetterebbe di classificare il nostro caso nel II° tipo di Goldstein. La paziente era capace di dire, senza disartrie, spontaneamente, poche parole correttamente, in stile agrammaticale, ed indicava bene gli oggetti; tuttavia, si aggiungevano sintomi a carico della lettura (mancanza di comprensione dello scritto), che nel II° tipo non figurano. Di che, come già dissi, dà ampia spiegazione il reperto anatomo-patologico.

Bibliografia.

1. *Abrazzow, W.* Zur Frage neb. Apraxie. Neurol. Westnik, 1911.
2. *Agadschanianz.* Über die Beziehung zur Sprachfunktion usw. Neurol. Cblatt., 1914 Seite 274.
3. *Alt, F.* Die Komponenten des musikalischen Leistungsvermögens.
4. *Ballet.* Le langage intérieur et les diverses formes de l'aphasie. 2me éd. Paris, 1888.
5. *Bastian.* Treatise on aphasia and other Speech defects. London, 1898.
6. *Bernard.* De l'aphasie et des ses diverses formes. (Thèse de Paris, 1885.)
7. *Bing.* Aphasie und Apraxie — Würzb. Abh. a. d. Gesamtgeb. d. prakt. Med., X, 1890, No. 11.
8. *Bischoff.* Beitr. zur Lehre von der mot. Aph. A. f. Psych., Bd. 32, S. 730.
9. *Blocq.* L'Amusie. Gaz. hebd. de méd., 1893.
10. *Bouillard.* Bull. Acad. imp. de méd., 1865.
11. *Brazian.* Troubles des fac. music. etc. R. philosoph., 1892.
12. *Bronislawski.* L'amusie et la loc. des centres musicaux. Thèse. Bordeaux, 1900.
13. *Brown-Séquard.* Persist. de la parole etc. Soc. Biol., 1884.
14. *Contalamessa.* Afasia music. mot. etc. Boll. di chir., Milano, 1891.
15. *Charcot.* (cit. in Bernard. De l'Aphasie, Paris, 1889.)
16. *Corning, F. L.* The musical memory and its derangements (Amusik). Medic. Rec., 81, No. 2149.
17. *Déjérine.* Pathologie générale. (In Traité Charcot-Bouchard. Paris, t. VI, p. 400.)
18. *Idem.* Sémejol. du syst. nerveux. Paris, 1914.
19. *Döbberke.* Vocal. u. Instrumentalmusik Stör. usw. Diss. Freiburg, 1899.
20. *Donath.* Beitr. z. Lehre v. d. Amusie usw. W. kl. Woch., 1901.
21. *Dupée et Nathan.* Le lang. music. Paris, Alcan, 1911.
22. *Edgreen.* Amusie. (D. Arch. f. Nervenh., 1894, VI, f. 1.)
23. *Faret.* Diction. encycl. des sciences méd. V.
24. *Forster.* Über Amusie. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 71, 529, 1914.
25. *Frankl-Hochwart.* Verlust des musikalischen Ausdrucksvermögens. (D. Z. f. Nervenh., 1891, f. 3—4.)

25 bis *Giannuli.* L'afasia sens. transcort. Rio. sperim. di Freu. Vol. 42, 1917.

26. *Goebel, O.* Über Amusie. D. Med. W., 40, 1684, 1914.
27. *Goldstein.* Über Aphasie. Med. Kl., 1910.
28. *Idem.* Die transcort. Aphasien. Ergeb. der Neurol., 2 Bd., 3 H., 1917.
29. *Grant-Allen.* Note deafuness. Mind., 1878, Vol. III.

30. *Ingegnieros.* Les aphasies musicales. Nouv. Icon. d. l. Salpêtrière, 1906.
31. *Ireland.* On affections of musical faculty in cerebral disease. (Journ. of m. science, 1894, p. 354.)
32. *Jentsch.* Su alcune nuove ricerche ecc. Arch. di Psich., vol. 32, 1911.
33. *Kahler u. Pick.* Fall von Worttaubheit. Prager Vierteljahr, 1879.
34. *Kast.* Über Störungen des Gesangs- und des musikal. Gehörs bei Aphasischen. (Arzt. Intellig. Bd., 44, 1885.)
35. *Knolbauch.* Über Störungen der musikal. Leistungsfähigkeit infolge der Gehirnläsionen. (D. Arch. f. kl. M. 1888, t. L III, f. 4—5.)
36. *Lang.* Amnesie musicale chez un aphasique sensorial. (R. Neurol., 1907, 30 Juillet.)
37. *Liepmann.* Zum Stande der Aphasiefrage. Neur. Zentralblatt 1909.
38. *Idem.* Fall v. Echolalie. Neur. Centralblatt 1909, Nr. 9.
39. *Mahoudeau, P.* L'origine de la musique vocale chez les Primates. Revue anthropol., 24, 195, 1914.
40. *Mann.* Kasuist. Beitr. z. Hirnchirurg. u. Hirnlokalis. M. f. Psych., IV, 1898.
40bis *Marburg.* Zur Frage der Amusie-Arb. aus dem Neurol. Inst. in Wien. XX. Bd.
41. *Marie, P.* Révision de la question de l'Aphasie. Sém. méd., 1906.
42. *Marinesco.* Des Amusies. Sém. méd., 1 Févr., 1905.
43. *Mendel, K.* Kriegsbeobachtungen. Motorische Amusie. Neur. Zentr., 35, 354, 1916.
44. *Michelitsch, H.* Motorische Aphasie-Trepanation. Zentr. f. Chir., 1917, Nr. 37. Réf. in Neurol. Centralbl., 1917, Nr. 22.
45. *Mingazzini.* Anat. clin. dei centri nervosi. Torino, 1913, 2a Ediz.
46. *Idem.* Über den gegenw. Stand usw. M. f. Psych., Bd. 37, 1915; Mon. f. Psych., Bd. 37, H. 5, 1914.
42. *Monakow, v.* Gehirnpathologie, II t., Wien, 1905.
48. *Monakow.* — Ladame. Observ. d'aphém. pure. L'Enceph. 1908.
49. *Nathan Marcel).* Un cas d'amusie incomplète chez un musicien professionel. (Soc. de Neurol., Févr. 1906.)
50. *Oppenheim.* Über das Verhalten der Musikausdrucksbewegungen ecc. (Charité Annalen, 1898, S. 345.)
51. *Pick.* Zur Analyse der Element. der Amusie. (M. f. Psych., Juli 1905.)
52. *Idem.* Über transcort. sensor. Aphasie. Neur. Centralbl., 1890, S. 646.
53. *Probst.* Über die Lokalisation des Tonvermögens. (Arch. f. Psych., 1899, S. 387.)
54. *Ready.* Rapports du bégaimente avec l'amusie, p. 201. (R. M., 1911.)
55. *Stransky.* Zur Lehre der aphas. asymt. Erschein bei Atrophie usw. — M. f. Psych., 13. Bd., Ergänzungsh.
56. *Vidoni.* Brevi note etc. Riv. di Psicol. Anno 13, 1917.
57. *Wernicke.* Der aphas. sympt. komplex. Breslau, 1874.
58. *Würtzen.* Einzelne Formen von Amusie. D. Z. f. Nerv. XXIX, 1903.

3. Effets de l'application directe du curare sur les différentes parties du cervelet[1]).

Par L. STERN et E. ROTHLIN.

(Travail du laboratoire de Physiologie de l'Université de Genève.)

Avec 13 figures.

I. Introduction.

Le rôle physiologique général du cervelet a fait l'objet de nombreuses études expérimentales dans le courant du XIX siècle. Les résultats obtenus par les différents auteurs ont donné lieu à de nombreuses discussions qui sont loin d'être terminées actuellement.

Tout en se contredisant sur certains points les auteurs s'accordent tous à attribuer au cervelet une fonction motrice plus ou moins étendue. Quant aux localisations plus étroites des fonctions motrices les résultats que les différents auteurs ont obtenus en appliquant soit la méthode d'excitation, soit celle d'ablation des différentes parties du cervelet, sont assez contradictoires.

Nous ne nous arrêtons pas à ces différents travaux qui ont été exposés et discutés par van Rynberk.[2]) Nous nous contentons de citer ici les travaux plus récents de quelques auteurs qui ont envisagé outre les phénomènes d'ordre purement moteur, l'intervention éventuelle du cervelet dans les manifestations d'ordre psychique ou émotif de même que dans les phénomènes viscéraux et autres qui dépendent du système nerveux sympathique et parasympathique.

Le premier qui ait étudié expérimentalement le cervelet à ce point de vue là est Pagano[3]) qui emploie comme moyen d'excitation l'application locale de curare.

L'effet excitant du curare, lorsqu'il est appliqué directement sur les centres nerveux, avait déjà été noté par Tillie[4]) au cours de ses expériences sur la grenouille.

---

[1]) L. Stern et E. Rothlin: Effets de l'application locale du curare sur les différentes parties du cervelet. C. R. des séances de la Société de Physique et d'Histoire naturelle de Genève, *35*, 11—14, 1918.

[2]) G. van Rynberk: Das Lokalisationsproblem im Kleinhirn. Ergebnisse der Physiologie, *7*, 653—698, 1908; *12*, 533—563, 1912.

[3]) G. Pagano: Etude sur la fonction du cervelet. Arch. ital. de Biologie, *38*, 299—308, 1902.

[4]) J. Tillie: Über die Wirkung des Curare und seiner Alkaloide. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol., *27*, 1—38, 1890.

Les expériences de Pagano sont faites sur des chiens. Le curare en solution à 1% (0,1—0,3 ccm) est injecté à l'aide d'une aiguille de Pravaz en un point déterminé du cervelet mis à nu par trépanation. L'animal non anesthésié est détaché immédiatement après l'opération et laissé en liberté.

Chez les animaux ainsi traités l'auteur constata outre des phénomènes moteurs plus ou moins accentués, des manifestations diverses qu'il qualifie de psychiques ou d'émotives et dont il fait un tableau très frappant. Ces phénomènes psychiques ou émotifs sont surtout marqués dans le cas où l'injection est faite dans le tiers ou le quart antérieur du vermis, mais s'observent aussi après injection de curare dans les lobes latéraux.

L'injection de curare dans le cervelet produirait en outre des contractions souvent très violentes du rectum et de la vessie, des contractions utérines etc., de même que des effets sur la respiration et les battements cardiaques.

Dans un travail ultérieur[1]) Pagano confirme pleinement les résultats obtenus dans ses premières recherches. Dans tous les cas où l'excitation psychique devient intense, elle se termine au bout d'un laps de temps variant de 10' à 30' par une crise épileptiforme généralisée. La mort arrive au bout de 1 heure à 4 heures au maximum.

De l'ensemble de ses observations l'auteur tire la conclusion que «la faculté de provoquer quand il est excité des phénomènes d'exaltation psychique appartient en propre au cervelet et spécialement à la partie la plus antérieure du vermis».

L'auteur n'explique pas le mécanisme de ces phénomènes psychiques et ne décide pas s'ils sont dus à l'excitation d'éléments psychiques cérébelleux particuliers ou bien si le cervelet agit en produisant l'exaltation fonctionelle de centres situés ailleurs.

A côté des manifestations psychiques et viscérales l'auteur constate au cours de ses recherches des localisations motrices très nettes dans le cervelet. Il distingue quatre zones motrices qu'il désigne comme aires A, B, C et D.

L'excitation de l'aire A, comprenant une petite zone circulaire autour du sulcus intercruralis et du sulcus paramedianus, provoque dans la patte antérieure homolatérale un mouvement de rétraction et d'adduction, parfois de flexion et d'abduction. Ce centre est symétrique.

L'aire B comprend une petite zone circulaire autour du sulcus paraflocularis dans le voisinage du genou du crus 2 et du lobulus parafloccularis ainsi que du crus circumcludens. L'injection de curare dans cette zone produit le plus souvent la flexion tonique, parfois l'extension de la patte postérieure homolatérale. Ce centre est également symétrique.

---

[1]) G. Pagano: Essai de localisations cérébelleuses. Arch. ital. de Biologie, *43*, 139—159, 1905. — Idem: Rivista di Patologia nervosa e mentale, *9*, fasc. 5, 1905.

L'excitation de l'aire C, située sur la ligne médiane au centre du lobulus simplex, produit une tendance irrésistible à tomber en arrière. Ce centre est impair.

L'excitation de l'aire D, située sur la ligne médiane du lobulus medianus posterior, provoque une tendance à tomber en avant, la tête fortement appliquée contre le sol. Ce centre est également impair.

Pagano constate que l'application de curare à la surface du cervelet reste sans aucun effet si la dose est petite et si l'injection sous la dure-mère est faite soigneusement sans lésion de la masse cérébelleuse sous-jacente. Les doses plus fortes par contre produisent des phénomènes moteurs particuliers donnant l'impression que l'animal est en proie au vertige.

L'auteur n'établit pas s'il s'agit dans ces cas d'une diffusion purement physique du liquide ou d'une véritable imbition des couches cérébelleuses plus profondes ou bien s'il s'agit d'une propagation de l'excitation particulièrement intense de certains points de l'écorce aux centres moteurs du cervelet. Il arrive à la conclusion que les couches superficielles de l'écorce cérébelleuse sont incapables de provoquer des réactions musculaires.

L'étude de l'effet du curare sur le cervelet fut reprise par Ciovini[1]) surtout dans le but de déterminer: 1) si l'inexcitabilité de l'écorce cérébelleuse vis-à-vis de faibles doses de curare persiste aussi vis-à-vis des doses plus fortes et 2) si les effets moteurs produits par l'injection de curare dans le cervelet ne sont pas des actes de compensation fonctionnelle plutôt que l'expression de véritables localisations motrices.

Les expériences ont été faites sur des chiens. La quantité de curare injectée variait de 0,001 g à 0,008 g.

L'auteur constate que l'application de curare sur les couches superficielles de l'écorce cérébelleuse reste sans effet, tandis que l'injection dans la masse cérébelleuse même produit des phénomènes moteurs et sensitifs dont l'intensité dépend de la profondeur de l'injection, de la dose de curare et du degré d'excitabilité des animaux. C'est la partie souscorticale du vermis et les parties immédiatement avoisinantes qui sont les plus excitables aussi bien au point de vue moteur qu'au point de vue sensible.

Dans quelques expériences l'auteur a constaté en outre des phénomènes viscéraux et d'autres manifestations (bave, dilatation pupillaire, etc.) pouvant être attribuées à un état d'excitation du système nerveux sympathique et parasympathique. La température rectale était parfois assez élevée et les animaux mouraient assez vite (20—30 minutes après l'injection du curare). L'auteur a parfois constaté des convulsions tonico-cloniques générales.

[1]) M. Ciovini: Remarques physiologiques sur le cervelet et sur les lobes occipitaux du chien sous l'action de certaines substances chimiques et particulièrement du curare. Journ. de Physiol. et de Pathol. générale, *12*, 891—904, 1910.

Contrairement à Pagano l'auteur ne constate point de phénomènes émotifs sauf dans un cas où l'injection était tombée entre le lobus lunatus inferior et le lobus cuneiformis à proximité du lobe cérébelleux médian.

La méthode de Pagano est aussi appliquée par Amantea[1]) sur des pigeons et des chiens. D'accord avec Pagano l'auteur constate que l'application superficielle de curare sur l'écorce cérébelleuse reste sans effet. L'injection de petites doses de curare produit des phénomènes moteurs limités. Seules les injections suivies de reflux de curare et de diffusion aux autres parties du système nerveux central produisent une agitation générale plus complexe. L'application de curare directement sur le bulbe produit immédiatement une forte crise épileptiforme générale. Le même effet est obtenu par l'injection de 0,1 ccm de curare à 1% dans le 4me ventricule à travers l'extrémité postérieure du vermis. De ces observations l'auteur conclut que l'agitation constatée à la suite d'injection de curare dans le cervelet ne doit pas être attribuée à une action délimitée sur le cervelet. Quant aux convulsions épileptiformes elles seraient au moins en partie d'origine bulbaire et dues à la diffusion du curare au bulbe.

L'auteur conteste l'idée de Pagano considérant l'ensemble des phénomènes d'agitation comme un état émotif spécial; il croit qu'il s'agit plutôt d'un état complexe d'excitation aiguë produite par le poison injecté.

Plus récemment Galante[2]) a utilisé l'application locale de curare dans l'étude de l'excitabilité des différentes parties du cervelet chez les chiens nouveau-nés dont l'âge variait de quelques heures à 4 jours.

D'accord avec les auteurs précédents Galante constate que l'application locale de curare sur la couche superficielle du cervelet ne produit que peu ou point d'effet. L'injection de curare dans la masse cérébelleuse produit des phénomènes moteurs différents suivant l'endroit excité. L'apparition des phénomènes moteurs présente une constance remarquable, ce qui serait une preuve à l'appui de la théorie des localisations motrices cérébelleuses. Ainsi l'excitation du crus primum provoque à côté d'autres manifestations motrices une forte hypertonie dans le membre antérieur homolatéral. L'excitation du lobulus simplex produit des mouvements variés de la tête et l'excitation du lobus anterior provoque un spasme tonique dans tous les muscles du corps ou bien des mouvements de propulsion et de rétropulsion ainsi que de la surexcitation générale.

A côté de ces effets moteurs pour la plupart bien délimités et n'aboutissant que rarement à un état d'excitation générale, l'auteur a constaté régulièrement des changements de la température du corps et des échanges

[1]) G. Amantea: Sull azione del curaro applicato direttamente sui centri nervosi. Arch. di Farmac. sper. e scienze affini, *14*, 41—74, 1912.

[2]) E. Galante: L'excitabilité du cervelet chez les chiens nouveau-nés. Arch. ital. de Biologie, *62*, 203—208, 1915.

gazeux à la suite de l'excitation du cervelet par le curare.[1]) L'injection de curare dans n'importe quelle partie du cervelet produisait régulièrement une diminution notable des échanges respiratoires et un abaissement souvent très considérable de la température du corps et ceci malgré l'hypertonie musculaire accusée et les divers mouvements produits par l'excitation du cervelet.

Par contre la paralysie fonctionnelle du cervelet produite par l'injection de chloralose provoquait régulièrement une augmentation notable des échanges gazeux et une élévation considérable de la température malgré l'immobilité et l'état de somnolence des animaux.

L'auteur conclut de ces observations que le cervelet joue un rôle inhibiteur dans le métabolisme général.

II. Recherches personnelles.

En comparant entre eux les résultats obtenus par les différents auteurs que nous venons de citer, on constate une grande divergence au point de vue des effets qualifiés par Pagano de psychiques ou d'émotifs et au point de vue des phénomènes d'ordre viscéral ou autre pouvant être mis en rapport avec un état d'excitation du système nerveux sympathique et parasympathique. Cette divergence est d'autant plus frappante que la méthode expérimentale employée par ces divers auteurs est exactement la même.

Cette méthode consiste, comme nous l'avons vu, à introduire dans un point déterminé du cervelet à l'aide d'une aiguille de Pravaz une solution plus ou moins concentrée de curare. Or cette méthode ne nous paraît pas indiscutable. En effet, il est difficile sinon impossible d'injecter dans un point quelconque du cervelet des quantités de liquide telles que les ont injectées les différents auteurs cités plus haut sans qu'il y ait reflux et diffusion plus on moins étendue. Amantea l'avait du reste déjà constaté. Il est facile de s'en convaincre en injectant un liquide coloré dans le cervelet mis à nu. On voit le liquide injecté sortir et se répandre en suivant les plissements, comme nous avons pu le constater à plusieurs reprises. Suivant la profondeur et la direction de l'injection, le liquide se répand à la surface de cervelet ou bien il arrive dans le 4[me] ventricule et de là il est entraîné avec le liquide céphalorachidien plus ou moins loin.

Cette constatation suggère l'idée que dans les expériences dont nous venons de parler, il ne peut nullement s'agir d'une délimitation étroite de l'action excitante du curare au point d'injection, mais que suivant l'endroit d'application et au hazard du reflux et de la diffusion, des parties plus ou

[1]) E. Galante: L'échange gazeux chez les animaux nouveau-nés. Arch. ital. de Biologie, *62*, 157—191, 1915.

moins étendues de la masse nerveuse centrale ont été soumises à l'action du poison. Il s'en suit que les phénomènes observés à la suite de ces injections de curare ne peuvent pas être attribués à l'excitation exclusive du point où l'injection est faite, mais qu'ils sont produits par la mise en action des zones plus ou moins étendues avec lesquelles le poison est arrivé en contact. C'est à ce défaut essentiel de technique que nous attribuons la divergence des résultats obtenus par les différents auteurs malgré l'identité des conditions expérimentales.

Il nous a paru intéressant de reprendre l'étude de l'action du curare sur le cervelet en nous servant d'une méthode dégagée autant que possible du défaut que nous venons de signaler.

Méthode. La méthode que nous avons adoptée a été élaborée par Battelli[1]). Elle consiste essentiellement à introduire la substance excitante en un point voulu à l'aide d'une fléchette dont la pointe est enduite de la substance à examiner. Les flèches sont constituées par une épine très fine ou par le bout d'une aiguille rugueuse. La substance à appliquer (le curare p. ex.) est réduite en une poudre très fine et additionnée d'une solution de gomme arabique de manière à former une pâte assez dense. On enduit de cette pâte la pointe de la flèche sur une étendue variable suivant les besoins de l'expérience et on laisse sécher. Nous avons dosé la charge de curare de chaque fléchette de la façon suivante: une certaine quantité de curare est pesée, broyée finement et additionnée de la solution de gomme arabique. Le mélange ainsi obtenu est réparti aussi également que possible entre un certain nombre de flèches. De cette manière nous avons préparé des flèches dont la charge de curare était de 0,001 g ou de 0,002 g etc. La flèche ainsi préparée est introduite dans une petite canule métallique pourvue d'un mandrin qui permet de pousser la flèche hors de la canule à la profondeur voulue.

Dans la plupart de nos expériences l'opération est faite en deux temps. L'animal est anesthésié par l'éther, le cervelet est mis à nu sur une assez large étendue par trépanation d'après le procédé de Luciani,[2]) la dure-mère est enlevée et après avoir fermé la plaie on laisse l'animal au repos jusqu'à ce qu'il soit rétabli complètement de l'opération. Ce n'est que lorsque l'animal est redevenu parfaitement normal que l'on introduit la flèche dans le point voulu du cervelet. Dans ce but la canule supportant la flèche est plongée dans la masse cérébelleuse à l'endroit approprié et à la profondeur voulue. A l'aide du mandrin la flèche est poussée hors de la canule et la canule est retirée en laissant la flèche dans la masse cérébelleuse à l'endroit visé. La plaie est refermée et l'animal est remis en liberté et observé.

---

[1]) F. Battelli: Méthode pour préciser le point d'application de substances chimiques dans la profondeur des centres nerveux. C. R. des séances de la Société de Physique et d'Histoire naturelle de Genève, *35*, 14—16, 1918.

[2]) L. Luciani: Il cerveletto. Firenze 1891.

Après la mort de l'animal le cerveau est sorti de la boîte crânienne et l'emplacement de la flèche est répéré soit sur le cerveau frais, soit plus généralement sur le cerveau durci dans l'alcool ou le formol. Par des coupes dans les différentes directions on peut facilement délimiter les points touchés par la partie de la flèche enduite de curare et déterminer ainsi plus

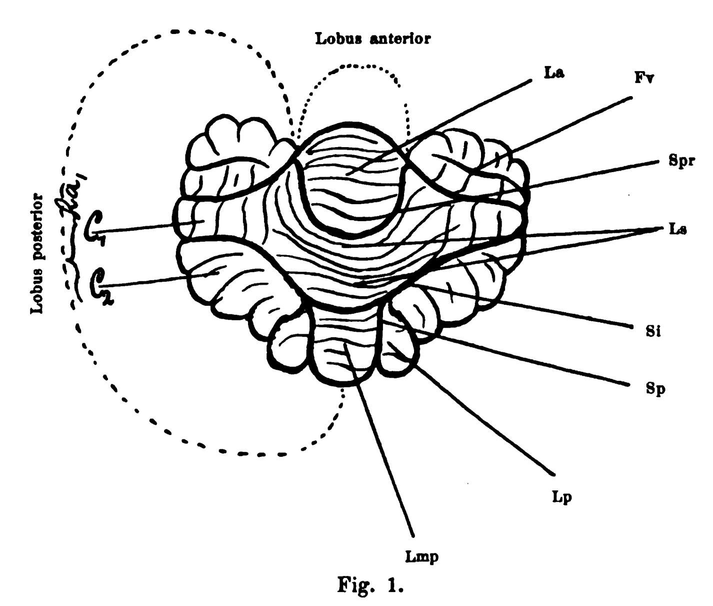


Fig. 1.

Schéma et nomenclature anatomique du cervelet d'après Bolk.

La = lobus anterior;	C1 = crus primum et
Fv = formatio vermicularis;	C2 = crus secundum;
Spr = sulcus primarius;	Si = sulcus intercruralis;
Ls = lobus simplex;	Sp = sulcus paramedianus;
La1 = lobus ansiformis comprenant:	Lp = lobus paramedianus;

Lmp = lobus medianus posterior.

exactement les parties soumises à l'action excitante immédiate de cette substance. Un autre avantage de cette méthode est de retarder la diffusion du poison dans la masse cérébrale et de le maintenir à une concentration très élevée au point de contact de la flèche. En effet le mélange constituant l'enduit de la flèche se dissout très lentement et les parties cérébrales qui entourent immédiatement la flèche se trouvant en contact avec une solution très concentrée de curare sont soumises à l'action maxima de cette substance.

Nous avons appliqué la méthode que nous venons de décrire à l'étude des effets de l'excitation du cervelet chez un grand nombre d'animaux de différentes espèces: chiens, chats, lapins et cobayes.

Dans les observations que nous rapportons ici nous n'insisterons pas spécialement sur les phénomènes d'ordre purement moteur tels que

contractions musculaires toniques et cloniques, hypertonie et rigidité musculaires, troubles d'équilibre, mouvements forcés, déviation conjuguée de la tête et des yeux, nystagmus etc. Nous nous arrêterons plus particulièrement aux manifestations qualifiées par Pagano d'émotives ou de psychiques et aux phénomènes viscéraux et autres pouvant être attribués à un état d'excitation du système nerveux sympathique et parasympathique, tels que dilatation ou contraction pupillaire, larmes, salivation, hérissement des poils etc. Nous suivrons en outre les variations de la température du corps durant l'expérience.

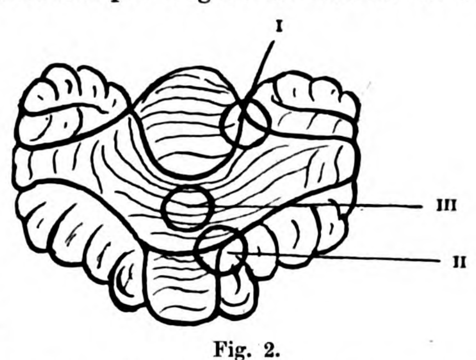


Fig. 2.
Schéma du cervelet indiquant les 3 zones par lesquelles les flèches ont été introduites en général dans la masse cérébelleuse.

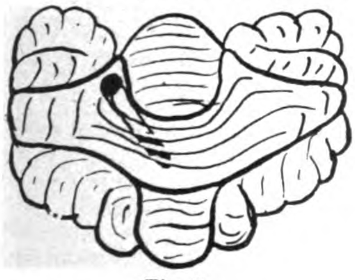
Nos expériences étant très nombreuses et l'espace dont nous disposons étant très restreint nous ne pouvons en rapporter ici que quelques unes choisies parmi les plus typiques. Pour la topographie du cervelet nous nous servirons de la nomenclature de Bolk dont nous donnons ici un schéma. (Fig. 1.)

Pour abréger nous désignerons par les chiffres I, II et III les points à partir desquels nous avons dirigé les flèches dans la profondeur de la masse cérébelleuse. (Fig. 2.)

A. Chiens.

No. 28. Chien de 10 kg. Anesthésie par l'éther. Mise à nu de la moitié gauche du cervelet, à 10 h de matin.

5 h 13′ Une flèche chargée de 0,002 g de curare est introduite dans le lobus simplex en partant du point I gauche.


Fig. 3.

5 h 15′ Troubles d'équilibre, point d'autres manifestations.

5 h 45′ L'animal est parfaitement calme, immobile.

7 h 30′ Même état.

Le lendemain l'animal est trouvé mort, en rigidité cadavérique.

A l'autopsie on constate que la flèche a traversé la substance grise de la zone I gauche. La pointe enduite de curare se trouve dans la substance blanche du lobus simplex. La figure 3 indique la situation de la flèche.

No. 31. Chien de 10,5 kg. Anesthésie par l'éther. Mise à nu de la moitié gauche du cervelet, à 10 h du matin.

3 h 25′ Une I flèche chargée de 0,002 g de curare est poussée par la zone III vers le crus primum du lobus ansiformis droit. Température recta e 39°.

3 h 27′ Légère déviation des yeux et de la tête, léger nystagmus. Placé debout le chien attire la patte antérieure droite fléchie au corps.
3 h 35′ Légère agitation, salivation et aboiement.
3 h 50′ Même état. Température rectale 39,5°.
4 h L'animal est devenu plus calme. Température rectale 39,2°.
4 h 25′ L'animal est parfaitement calme. Température 38,7°.
4 h 35′ Une II flèche chargée de 0,002 g de curare est poussée par la zone II gauche vers le 4me ventricule. Immédiatement après l'introduction de cette flèche l'animal manifeste une forte agitation: mouvements brusques de la tête jetée par terre avec violence.

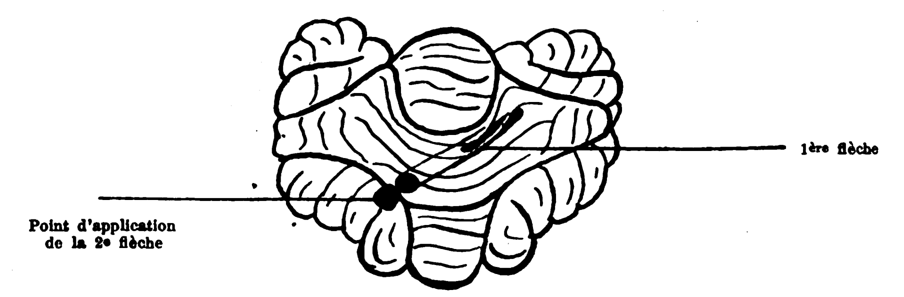


Fig. 4.

4 h 37′ Nystagmus très fort. Tendance à se coucher sur le flanc gauche, résistance à toute autre position.
4 h 45′ Agitation de plus en plus forte: sauts répétés, convulsions cloniques marquées surtout aux membres antérieurs, hérissement généralisé des poils, mouvements de rotation de droite à gauche. Pupilles normales.
4 h 55′ Convulsions épileptiformes générales. Pupilles dilatées ne réagissant pas à la lumière. Température 38,7°.
5 h Même état. Température 39°.
5 h 15′ Crises de convulsions épileptiformes de plus en plus rapprochées. Température 41°.
5 h 20′ Mort dans un accès de convulsions.

A l'autopsie on constate que la *1re flèche* a traversé obliquement le lobus simplex à partir la zone II gauche et que la pointe se trouve dans la substance blanche du crus primum droit. La fig. 4 montre sa situation. *La seconde flèche* a traversé tout le cervelet à partir de la zone II gauche et la pointe se trouve sur une étendue de 2 à 3 mm dans le 4me ventricule. La situation de la 2e flèche est analogue à celle de la 2e flèche de l'expérience suivante (voir fig. 6).

No. 32. Chien de 10 kg. Anesthésie par l'éther. Mise à nu de la moitié gauche du cervelet, à 10 h du matin.
3 h Une I flèche chargée de 0,002 g de curare est introduite par la zone III dans la direction du lobus anterior. Température rectale 39,4°.
3 h 2′ Troubles d'équilibre, ataxie, tremblement surtout aux membres postérieurs pendant la marche. Déviation de l'œil gauche en dehors. L'animal reste immobile et calme tant qu'on le laisse au repos.
3 h 25′ Tendance à se diriger à droite. Température rectale 39,6°. Aucun autre phénomène anormal.
3 h 45′ Même état.
3 h 50′ Légère agitation passagère, mais pas de phénomènes émotifs, point de manifestations viscérales. Respiration lente et profonde (22 respirations par minute).

4 h Même état.

4 h 10′ L'animal est parfaitement calme. Température rectale 39,9°.

4 h 15′ Une II flèche chargée de 0,002 g de curare est dirigée par la zone II droite vers le 4me ventricule. Immédiatement après, l'animal présente une forte agitation. Troubles d'équilibre très forts, nystagmus. Respiration fortement accélérée (100 respirations par minute). Pupilles dilatées, mais réagissant à la lumière; les yeux présentent une lueur fluorescente très marquée.

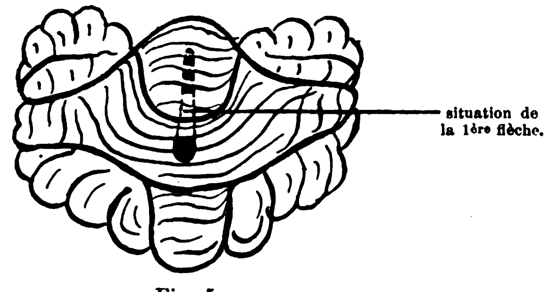


Fig. 5.

4 h 25′ Agitation de plus en plus forte. Tremblement généralisé. Respiration et rythme cardiaque très accélérés.

4 h 30′ L'animal lève et laisse tomber brusquement et alternativement la tête et le train postérieur. Légères convulsions épileptiformes. Cris plaintifs. Température rectale 39,6°.

4 h 35′ L'animal est très agité, aboie furieusement. Convulsions marquées surtout à la nuque. Opisthotonus.

4 h 45′ L'agitation continue; l'animal fait de vains essais de se soulever, il retombe avec violence.

4 h 50′ L'animal saute, se jette par terre, convulsions épileptiformes répétées. Pupilles dilatées réagissant faiblement à la lumière; lueur fluorescente; bave abondante. Température rectale 41°.

5 h Même état.

5 h 20′ Agitation plus faible, crises de convulsions épileptiformes moins fréquentes mais fortes. La respiration arrêtée pendant ces crises est accélérée dans les intervalles (100 respirations par minute). Température rectale 42,5°

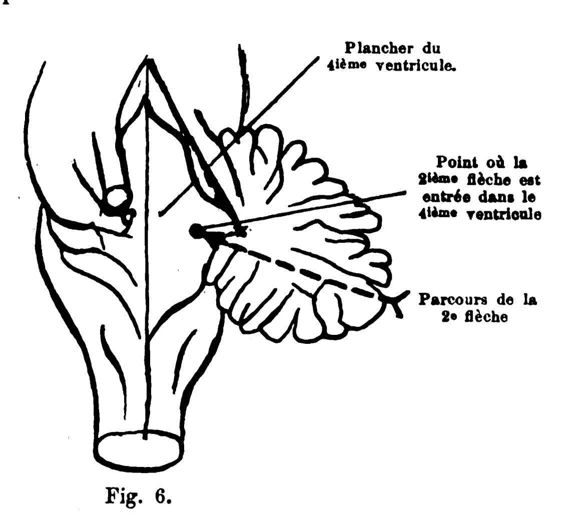


Fig. 6.

5 h 32′ Crises convulsives de plus en plus rares. Respiration fortement accélérée (130 par minute). Cœur très rapide, impossible de compter les pulsations. Température rectale 42,5°.

5 h 50′ Convulsions très rares et assez faibles; contractions rythmiques de la patte antérieure droite. En dehors de ceci l'animal est tout à fait calme, ne présente aucun phénomène émotif, viscéral ou autre.

5 h 55′ Même état. Respiration lente et irrégulière. Cœur accéléré. Température rectale 42,2°.

6 h 10′ L'animal est parfaitement calme, de temps à autre grincement de dents. Respiration de plus en plus lente, profonde et irrégulière. Cœur très rapide. Température rectale 41,5°.

6 h 25′ Mort dans un état de prostration.

A l'autopsie on constate que *la première flèche* a été poussée à partir de la zone III dans le lobe antérieur. La pointe se trouve dans la substance souscorticale de ce lobe. La figure 5 indique sa situation. *La 2e flèche* a traversé le cervelet à partir de la zone II droite. Sa pointe se trouve dans le plancher du 4me ventricule à une profondeur de 2 à 3 mm à l'angle externe droite du sinus rhomboïdal. La figure 6 montre le parcours de la 2e flèche et l'endroit où la pointe de la flèche est entrée dans le plancher du 4me ventricule. Le cervelet est coupé sagittalement à la hauteur des zones I et II droites et incliné en dehors pour faire voir l'endroit touché par la flèche.

Ces expériences dont les résultats ont été confirmés pas de nombreuses autres observations nous montrent que l'excitation d'une partie du cervelet, lorsqu'elle se produit à une certaine profondeur, ne provoque que des manifestations d'ordre moteur se traduisant surtout par des troubles d'équilibre, comme c'est le cas dans l'expérience no. 28 où la flèche avait été placée dans la substance blanche du lobus simplex. On n'y constate aucun phénomène soi-disant émotif, point d'agitation, pas plus que de manifestations viscérales, ou autres phénomènes d'ordre sympathique et parasympathique. La température du corps ne subit pas de changement.

Il en est de même de l'expérience no. 31 où la Ire flèche située dans la profondeur du cervelet au niveau de l'origine du crus primum a produit des effets moteurs assez accentués, surtout à la patte antérieure, mais pas de phénomènes émotifs sauf une légère agitation. Les phénomènes viscéraux et les manifestations d'ordre sympathique et parasympathique font complètement défaut. La température ne présente pas de changement notable.

Dans l'expérience no. 32 la flèche placée dans la substance du lobe antérieur a produit des phénomènes moteurs marqués: ataxie, troubles d'équilibre, attitude forcée de la tête qui est tournée à droite, tremblement de la patte postérieure, etc., mais on ne constate point d'agitation, point de phénomènes viscéraux ou autres pouvant indiquer une excitation du système nerveux sympathique ou parasympathique.

Par contre nous constatons que la pénétration du curare dans le 4me ventricule comme c'est le cas de la IIe flèche dans l'expérience no. 31 et de la IIe flèche dans l'expérience no. 32 produit des phénomènes d'agitation psychique très marqués de même que des manifestations viscérales et autres d'ordre sympathique et parasympathique (bave, dilatation pupillaire, hérissement des poils, tachycardie etc.). C'est dans ce cas seulement que l'on constate une augmentation de la température notable atteignant dans l'expérience no. 31, 41° et dans l'expérience no. 32, 42,5°. Les convulsions épileptiformes apparaissent dans ce cas assez rapidement faisant

suite à l'agitation générale et aboutissant à la mort, comme dans l'expérience no. 31, ou bien s'affaiblissent graduellement, comme on le constate dans l'expérience no. 32.

Il est intéressant à noter que l'augmentation de la température n'est pas toujours en rapport avec l'intensité des crises convulsives, comme nous le constatons dans l'expérience no. 32 où la température continue à s'élever et se maintient ensuite à 42,5° malgré l'affaiblissement notable des convulsions.

Nous constatons en outre que toutes ces manifestations sont plus intenses et se produisent plus rapidement dans le cas où la flèche chargée de curare se trouvait en plein dans le 4me ventricule que lorsque la pointe de la flèche ayant traversé le 4me ventricule, se trouvait plongée dans la profondeur du plancher du 4me ventricule.

B. Chats.

No. 18. Chat de 2500 g. Anesthésie par l'éther. Mise à nu de la moitié droite du cervelet à 8 h du matin.

10 h Une flèche chargée de 0,002 g de curare est dirigée par la zone I droite dans la couche superficielle du lobus anterior. Température rectale 37,7°.

10 h 5′ Aucun phénomène anormal.

10 h 15′ Vomissement.

10 h 30′ Mouvements de rotation de droite à gauche, balancement de la tête. Cris plaintifs.

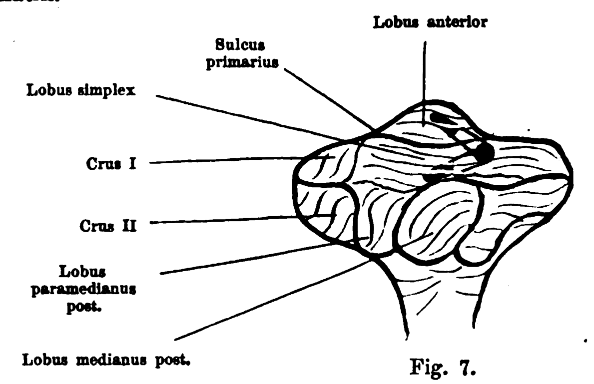


Fig. 7.

10 h 40′ Troubles d'équilibre très marqués. Attitude forcée. Aucun autre phénomène.

11 h Même état. Température rectale 34°.

11 h 25′ Même état. On introduit une II flèche chargée de 0,002 g de curare par la zone I droite dans la direction du lobus simplex. Température rectale 33,5°.

11 h 50′ Même état qu'avant l'introduction de la deuxième flèche; cris de temps à autre.

2 h Agitation légère et passagère accompagnée de faibles convulsions épileptiformes.

2 h 15′ L'agitation et les convulsions s'accentuent de plus en plus. L'animal est furieux, cherche à mordre.

2 h 30′ Mort dans une crise de convulsions.

La figure 7 indique la situation des 2 flèches telle qu'elle était constatée à l'autopsie. *La 1re flèche* est enfoncée par la zone I droite et la partie contenant le curare se trouve dans la substance souscorticale du lobe antérieur. *La 2e flèche* passe par la même zone et se trouve dans la substance souscorticale du lobus simplex.

No. 19. Chat de 1200 gr. Anésthésie par l'éther. Mise à nu de la moitié droite du cervelet à 2 h.

5 h 20′ Une flèche chargée de 0,002 g de curare est dirigée par la zone III vers le 4me ventricule. Température rectale 37°.

5 h 23′ Mouvement de manège; balancement de la tête. Déviation des yeux et nystagmus.

5 h 30′ Agitation très forte et continue.

5 h 40′ L'agitation augmente toujours, l'animal paraît furieux, cherche à mordre; convulsions épileptiformes. Pupilles dilatées ne réagissant pas à la lumière, forte salivation; hérissement des poils, perte d'urine.

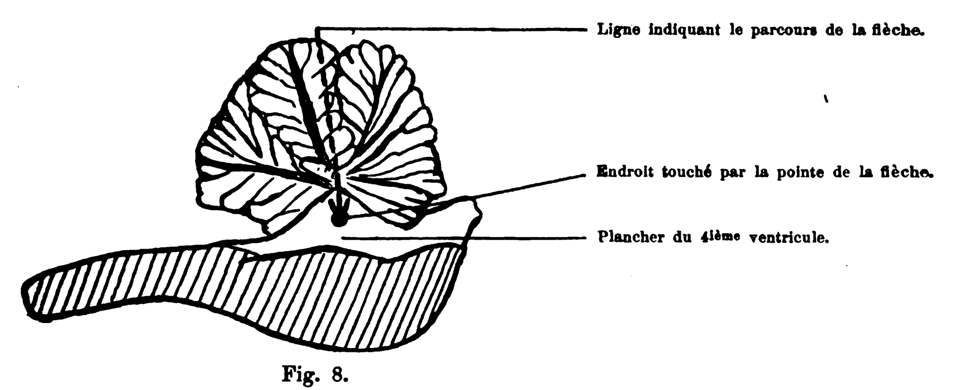


Fig. 8.

5 h 45′ Même état, température rectale 35°.

5 h 50′ L'agitation est moins forte. Convulsions plus faibles, les autres phénomènes persistent. Respiration et rythme cardiaque accélérés et irréguliers.

6 h L'animal s'affaiblit de plus en plus. Les convulsions sont plus faibles et plus rares. La respiration et le rythme cardiaque sont ralentis et irréguliers.

6 h 5′ L'animal meurt dans une prostration complète.

La figure 8 montre le parcours de la flèche. C'est une coupe sagittale passant par la ligne médiane du cervelet et le bulbe. La flèche est entrée par la zone III; elle a traversé le cervelet un peu obliquement de la ligne médiane vers le côté gauche. La pointe de la flèche touche le plancher du 4me ventricule à l'angle externe gauche du sinus rhomboïdal, comme c'est indiqué dans la figure 8.

No. 20. Chat de 2400 gr. Anesthésie par l'éther. Mise à nu de la moitié droite du cervelet, la veille.

9 h 50′ Une 1re flèche chargée de 0,002 g de curare est dirigée en partant de la zone I droite vers la formatio vermicularis. Température rectale 37°.

9 h 55′ L'animal est parfaitement calme, mais il devient furieux dès qu'on l'approche et il cherche à se sauver.

10 h 40′ Même état. Température rectale 35,5°.

10 h 45′ Une IIme flèche chargée de 0,002 g de curare est dirigée par la zone I droite vers le 4me ventricule. Immédiatement après apparaissent des mouvements forcés: mouvements de manège, balancement de la tête, déviation des yeux et nystagmus.

11 h Légère agitation et convulsions générales passagères. Respiration fortement accélérée (160 respirations par minute). Cœur très rapide; impossible de compter les battements cardiaques. Pupilles dilatées, mais réagissant à la lumière. L'animal montre les dents.

11 h 5′ Agitation plus forte. Convulsions épileptiformes plus fortes et plus fré-

quentes. Pupilles fortement dilatées et ne réagissant pas à la lumière. Nystagmus. Salivation. Respiration et rythme cardiaque très accélérés. Température rectale 35°.

11 h 10′ Irritabilité très grande. La moindre excitation provoque un accès de rage. Agitation très forte. Convulsions épileptiformes générales. Salivation abondante. Pupilles dilatées.

11 h 15′ Les crises de convulsions sont de plus en plus rares et faibles. La respiration et le rythme cardiaque sont plus lents.

11 h 25′ L'animal s'affaiblit. La respiration est très lente et profonde. Le cœur est irrégulier.

11 h 35′ L'animal meurt dans un état de prostration complète.

A l'autopsie on constate que la 1re flèche a été enfoncée dans la formatio vermicularis en partant un peu a droite et en dehors de la zone I droite. *La figure* 9 montre la situation de la flèche. — La 2e flèche a traversé tout le cervelet de haut en bas en partant de la zone I droite; sa pointe setrouve dans le plancher du 4me ventricule à 2 mm de profondeur à l'angle externe droit du sinus rhomboidal. La situation de cette flèche est à peu près la même que celle de l'expérience précédente (voir figure 8).

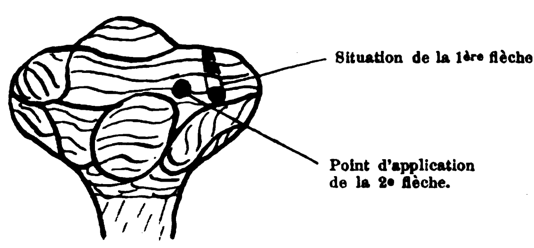


Fig. 9.

Les expériences faites sur les chats dont nous venons de rapporter les résultats confirment d'une façon générale les résultats obtenus dans les mêmes conditions chez le chien.

Comme nous le voyons dans l'expérience no. 18, l'introduction de curare (Ire flèche) dans la masse cérébelleuse, dans le lobe antérieur n'a provoqué ni agitation psychique, ni phénomènes d'ordre sympathique et parasympathique, par contre des effets moteurs très marqués surtout à la tête, ainsi que des troubles d'équilibre et des mouvements forcés (rotation de droite à gauche). La IIe flèche placée dans le lobus simplex n'a provoqué aucun trouble pendant plusieurs heures. Quant à la température du corps, elle a subi à la suite de l'introduction du curare un abaissement considérable; de 37,7° elle tombe à 33,5° dans l'espace de 1 ½ heures.

Il faut remarquer en outre que l'animal est resté parfaitement calme pendant plusieurs heures; ce n'est qu'au bout de 3 heures que s'est déclenchée une crise d'agitation générale (psychique) très forte aboutissant à la mort.

Il est facile de comprendre que de pareilles manifestations tardives ne peuvent pas être attribuées exclusivement à une irritation directe de la partie cérébelleuse touchée par la flèche, mais que c'est probablement la diffusion graduelle du curare dans les parties environnantes du système nerveux qui a provoqué les phénomènes d'excitation générale et la mort.

Par contre dans l'expérience no. 19 où la flèche ayant traversé la masse cérébelleuse, est arrivée dans le 4me ventricule, l'animal a présenté outre

des phénomènes moteurs très marqués surtout à la tête et aux yeux un état émotif particulier (fureur) et des phénomènes viscéraux de même que des manifestations d'ordre sympathique et parasympathique (perte d'urine, hérissement des poils, dilatation pupillaire, salivation abondante etc.). L'agitation générale aboutit à des convulsions épileptiformes et à la mort. Il est intéressant à noter que malgré l'agitation très forte et les convulsions la température a subi un abaissement considérable, tombant de 37° à 35° dans l'espace de 25 minutes, au moment où l'agitation était à son maximum. Ce qui frappe en outre dans cette expérience c'est la rapidité avec laquelle les phénomènes d'excitation se sont manifestés et développés.

L'expérience no. 20 où la flèche avait été poussée dans le 4me ventricule, nous présente exactement le même tableau aussi bien au point de vue moteur qu'au point de vue viscéral et émotif. Ici encore la température a baissé malgré l'état d'agitation considérable. Dans cette expérience également les divers phénomènes se sont développés avec une rapidité remarquable.

C. Cobayes.

No. 5. Cobaye de 600 g. Anesthésie par l'éther. Mise à nu de la moitié gauche du cervelet, à 8 h du matin.

11 h 17′ Une flèche chargée de 0,001 g de curare est introduite dans le cervelet par la zone I gauche. Température rectale 37°.

Immédiatement après, mouvements forcés et déviation conjuguée de la tête et des yeux. Point d'autres phénomènes.

11 h 22′ L'animal reste couché sur le côté droit; il résiste à toute tentative de le mettre dans une autre position.

11 h 35′ Même état. Température rectale 35°.

11 h 45′ L'animal paraît très affaibli, incapable de marcher.

11 h 50′ On tue l'animal qui se trouve dans un état d'affaiblissement complet.

L'autopsie montre que la flèche est entrée par la zone 1 gauche, elle se trouve dans la masse cérébelleuse du crus primum en dessous de la zone I.

No. 9. Cobaye de 520 g. Anethésie par l'éther. Mise à nu de la moitié droite du cervelet à 8 h du matin.

11 h 15′ Une 1re flèche chargée de 0,001 g de curare est introduite par la zone I droite dans la direction du 4me ventricule. Température rectale 37°.

Immédiatement après l'animal présente une attitude particulière, tenant en l'air alternativement la patte antérieure droite et la patte postérieure gauche. Aucun autre phénomène à signaler.

11 h 25′ Légère agitation; l'animal court et saute.

11 h 30′ Agitation plus forte. Crise de convulsions cloniques et toniques. Température rectale 36,8°.

11 h 35′ L'animal est redevenu tout à fait calme. Pas de phénomènes anormaux.

11 h 50′ Même état. On introduit *une 2e flèche* chargée de 0,001 g de curare par la zone III dans la direction du 4me ventricule. Tout de suite après l'animal présente une attitude forcée. Déviation conjugée de la tête et des yeux, nystagmus.

11 h 53′ Agitation très forte; convulsions épileptiformes; hérissement des poils; perte de matières et d'urine; cris, larmes, salivation.

12 h 10′ Même état.

12 h 25′ L'animal est moins agité; il semble affaibli.
12 h 35′ L'animal meurt dans un état d'affaiblissement extrême.

A l'autopsie on constate que la 1re flèche a traversé le cervelet par la zone I droite, la pointe arrive dans le 4me ventricule. La figure 10 montre le point d'application de la 1re flèche. — La 2e flèche a été poussée par la zone II gauche. La pointe de la flèche se trouve sur une étendue de 2 à 3 mm dans le 4me ventricule comme l'indique *la fig. 11.* C'est une coupe sagittale passant par la ligne médiane du cervelet et le bulbe. L'hémisphère gauche du cervelet est fortement inclinée à gauche pour faire voir la surface inférieure du cervelet où on voit sortir la pointe de la flèche.

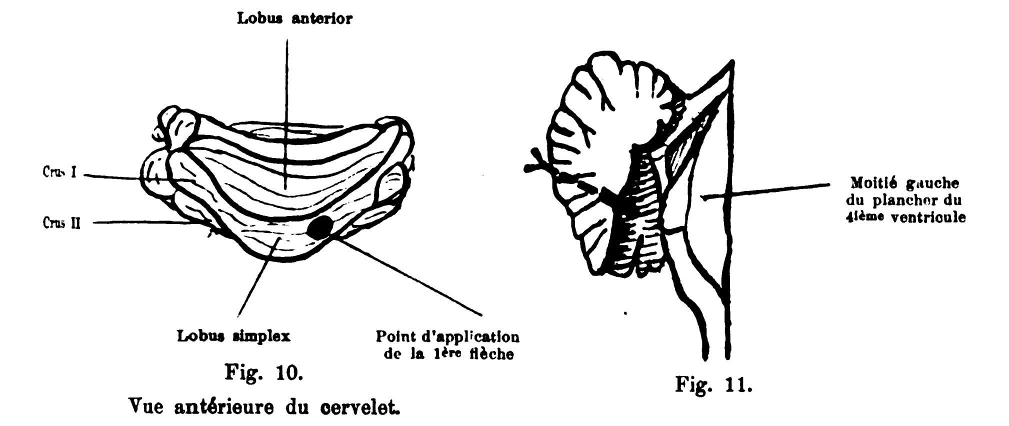


Fig. 10.
Vue antérieure du cervelet.

Fig. 11.

No. 4. Cobaye de 450 g. Anesthésie par l'éther. Mise à nu de la moitié gauche du cervelet à 2 h de l'après-midi.
4 h 47′ Une flèche chargée de 0,001 g de curare est poussée par la zone II gauche dans la direction du 4me ventricule. Température rectale 36,5°.
4 h 49′ Mouvements forcés; déviation conjuguée de la tête et des yeux.
4 h 50′ L'animal commence à être agité.
4 h 53′ L'agitation s'accentue; légères convulsions épileptiformes; perte de matières fécales.
4 h 57′ Agitation de plus en plus forte; crises de convulsions toniques et cloniques plus fréquentes et plus fortes. Hérissement des poils; larmes; exopthalmus; température rectale 35°.
5 h Les crises de convulsions sont devenues plus rares et plus faibles. La respiration est très lente et profonde; le cœur rapide et irrégulier.
5 h 5′ Mort dans un état de prostration complète.

A l'autopsie on constate que la flèche a traversé le cervelet en partant de la zone II gauche et que la pointe de la flèche se trouve dans le plancher du 4me ventricule à 1 mm de profondeur, à l'angle externe gauche du sinus rhomboïdal.

La figure 12 montre le point d'application de la flèche.

La figure 13 indique la situation de la flèche. Le cervelet est coupé sagittalement par la ligne médiane et légèrement incliné à gauche. La ligne interrompue marque le parcours de la flèche.

Les résultats que nous venons d'exposer et qui sont confirmés par un très grand nombre d'observations sont analogues dans leurs traits généraux à ceux obtenus chez le chien et le chat dans les mêmes conditions expéri-

mentales. En effet, de même que dans les expériences chez le chien et le chat nous ne constatons ici que des phénomènes moteurs plus ou moins limités, lorsque la flèche de curare ne dépasse pas l'épaisseur de la masse cérébelleuse. Ainsi dans l'expérience no. 5 où la flèche avait été introduite dans la substance blanche du lobus anterior, l'animal a présenté uniquement des mouvements forcés et une déviation conjuguée de la tête et des yeux, mais aucune manifestation émotive, viscérale etc. Par contre dans les expériences no. 4 et no. 9 où la flèche, ayant traversé la masse cérébelleuse,

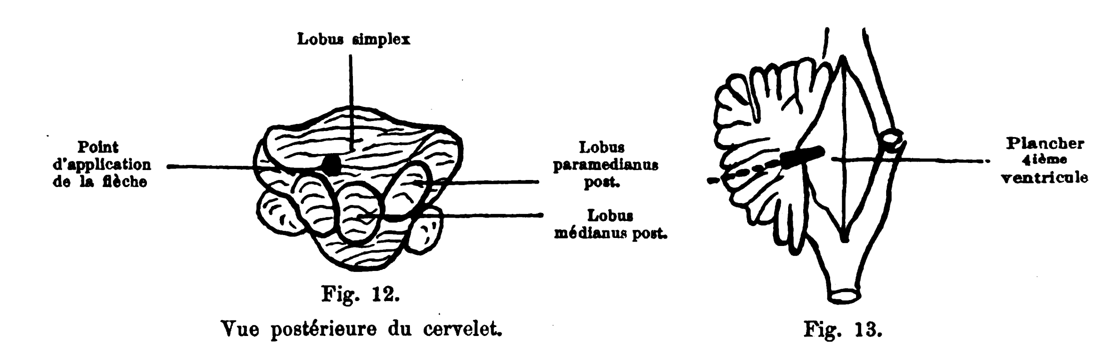


Fig. 12.
Vue postérieure du cervelet.

Fig. 13.

avait pénétré dans le 4me ventricule, les cobayes ont présenté très rapidement un état d'agitation particulier, des phénomènes viscéraux et d'autres manifestations pouvant être attribuées à une excitation du système nerveux sympathique et parasympathique (salivation, dilatation pupillaire, hérissement des poils, perte de matières et d'urine etc.). Dans aucune des expériences nous ne constatons chez le cobaye une augmentation de la température même lorsque l'animal présentait un état d'agitation très fort et des convulsions épileptiformes violentes. On constate plutôt un abaissement de la température qui dans quelques cas est assez considérable.

Ici encore il faut remarquer la rapidité avec laquelle apparaissent et se développent les divers phénomènes (émotifs, viscéraux etc.) lorsque le curare est introduit directement dans le 4me ventricule.

Comme nous l'avons déjà dit plus haut, le manque de place ne nous a pas permis de rapporter ici en détail les expériences très nombreuses que nous avions effectuées. Nous espérons pouvoir les publier plus tard. En attendant nous nous bornons à indiquer ici les considérations générales que suggère l'analyse de ces résultats.

a) Les phénomènes moteurs observés par nous dans les diverses expériences concordent assez bien avec les données des différents auteurs cités plus haut et paraissent appuyer la théorie de localisations motrices dans le cervelet. Dans certains cas ces localisations sont très nettes. Ainsi dans une des expériences (no. 26) l'irritation de la zone II correspondant au

crus secundum, a provoqué chez le chien une attitude particulière de la patte postérieure homolatérale; dans une autre expérience (no. 28) l'excitation du crus primum a produit une attitude particulière de la patte antérieure homolatérale analogue à celle constatée par Pagano et par Galante dans des conditions analogues. Ces constatations confirment pleinement les localisations cérébelleuses de Bolk et de van Rynberk. Toutefois les résultats obtenus par ce procédé expérimental ne nous paraissent pas permettre de délimiter d'une façon précise le centre moteur d'un groupe musculaire déterminé. En effet, les effets d'excitation au lieu de rester purs et localisés sont troublés d'un côté par les lésions traumatiques inévitables lors de l'introduction de la flèche dans la masse cérébelleuse, et d'autre part la diffusion plus ou moins étendue du poison fait entrer en jeu des parties nerveuses plus ou moins éloignées. Seuls les effets constatés tout au début de l'expérience, immédiatement après l'introduction de la flèche, peuvent être attribués à une action locale (soit excitation soit destruction), car dans la suite de l'expérience la diffusion inévitable de la substance excitante, produisant l'excitation des parties plus ou moins étendues de la masse nerveuse, peut fausser les résultats. Une délimitation précise est rendue difficile en outre par le fait que les centres moteurs ne sont pas situés dans les couches superficielles de l'écorce cérébelleuse. On comprend aisément que l'excitation des couches profondes doit nécessairement atteindre outre le centre proprement dit des fibres nerveuses d'origine diverse. Dans ces conditions il est bien difficile de délimiter la part qui revient à l'excitation du centre moteur proprement dit et le rôle joué par la lésion et par l'excitation de fibres nerveuses provenant de régions plus ou moins éloignées.

b) Dans aucune de nos expériences l'irritation limitée du cervelet, quel que fût le point atteint, n'a provoqué l'état d'excitation caractéristique tel qu'il a été décrit par Pagano. Il ne faut pas confondre avec cette agitation particulière « psychique ou émotive » l'agitation que peuvent parfois manifester les animaux atteints de troubles d'équilibre et de mouvements forcés. Cette agitation purement motrice provenant soit d'une lésion soit d'une excitation des pédoncules cérébelleux peut souvent revêtir l'apparence d'une agitation plus générale, mais à l'examen plus précis on constate l'absence complète de caractères émotifs particuliers et le manque du syndrôme sympathique et parasympathique. En outre cette agitation n'aboutit jamais à des convulsions épileptiformes.

Par contre dans les expériences où la flèche curarisée avait dépassé la masse cérébelleuse et est arrivée dans le 4me ventricule, nous constatons régulièrement une agitation générale particulière caractérisée par un état émotif particulier (peur, colère ou fureur) et par des manifestations d'ordre sympathique et parasympathique. Dans ces cas les convulsions épilepti-

formes apparaissent plus ou moins vite et aboutissent généralement à la mort de l'animal au bout d'un temps plus ou moins long.

Dans quelques cas le syndrôme caractéristique de l'agitation générale a été observé malgré que la flèche de curare n'eût pas dépassé la masse cérébelleuse. Or dans ces quelques rares expériences les différentes manifestations étaient moins marquées et surtout — fait très important — se produisaient beaucoup plus tardivement que dans les cas où la flèche avait été introduite directement dans le 4me ventricule. La quantité de curare employée dans ces expériences était généralement relativement grande. On comprend aisément que les diverses manifestations « émotives » notées dans ces expériences doivent être attribuées à la diffusion plus ou moins rapide et plus ou moins étendue du curare de l'endroit d'application de la flèche vers les. autres parties du système nerveux central.

c) En ce qui concerne l'effet de l'excitation du cervelet sur la température du corps, les résultats obtenus chez le chien diffèrent considérablement de ceux constatés chez le chat et le cobaye dans les mêmes conditions expérimentales. Dans les diverses expériences faites sur le chien, l'introduction de curare dans n'importe quel point du cervelet ne produit aucun effet sur la température du corps tant que le poison reste confiné dans la masse cérébelleuse. Par contre dans les cas où la flèche de curare avait pénétré dans le 4me ventricule, on constate à côté de phénomènes émotifs, viscéraux et autres, une augmentation notable de la température. L'hyperthermie ainsi produite ne suit pas toujours une marche parallèle aux autres phénomènes d'excitation. Ce manque de parallèlisme est parfois très frappant. Ainsi p. ex. dans l'expérience no. 29, la température continue à augmenter et se maintient longtemps très élevée malgré l'accalmie et l'affaiblissement de l'animal. Ces résultats sont en contradiction avec les observations de Galante rapportées plus haut. Comme nous l'avons vu, cet auteur constatait régulièrement chez le chien un abaissement considérable de la température après injection de curare soit dans le cervelet, soit sous la dure-mère cérébelleuse. Nous ne savons pas pour le moment à quelle cause attribuer cette divergence dans nos résultats, si ce n'est au fait que Galante s'est servi pour ses expériences d'animaux nouveau-nés, tandis que nos expériences ont été effectuées exclusivement sur des chiens adultes. Peut être aussi la préparation de curare dont s'est servi Galante avait-elle des propriétés différentes de notre substance.

Chez le chat et chez le cobaye l'introduction de curare dans le cervelet n'a jamais provoqué dans nos expériences une augmentation de la température. Par contre dans plusieurs expériences où la flèche avait pénétré dans le 4me ventricule et avait provoqué un état d'agitation générale avec tout le syndrôme sympathique et parasympathique et des convulsions épileptiformes, la température s'était abaissée notablement. Cet abaisse-

ment a été considérable dans plusieurs cas. Nous retrouvons ici les mêmes effets que Galante avait observés chez le chien nouveau-né. Mais la conclusion de l'auteur voulant considérer le cervelet comme un organe inhibiteur du métabolisme général ne nous paraît pas justifiée, vu que l'hypothermie ne s'est manifestée que lorsque le curare avait dépassé la masse cérébelleuse et était arrivé dans le liquide céphalo-rachidien. Il ne peut donc pas s'agir d'une localisation de ce centre dans le cervelet.

Il reste à discuter la question de savoir si les diverses manifestations observées au cours de nos expériences et qui présentent une grande analogie avec celles que Pagano a qualifiées de psychiques ou d'émotives doivent être considérées comme l'expression d'un état émotif particulier ou si elles ne sont que de simples réactions provoquées par l'excitation de centres réflexes situés dans la masse nerveuse qui entoure le 4me ventricule. La discussion de cette question présente un intérêt indéniable aussi bien au point de vue physiologique qu'au point de vue psychologique, mais les données positives nécessaires pour trancher cette question nous manquent pour le moment et nous nous contentons de la poser.

Quelle que soit la solution du problème, le fait reste acquis que le syndrôme caractéristique considéré par Pagano comme un état émotif particulier ne se manifeste jamais à la suite de l'excitation d'un point délimité du cervelet, mais seulement dans les cas où le curare arrive dans le 4me ventricule, c'est-à-dire dans le liquide céphalo-rachidien qui le met en contact sur une étendue plus ou moins grande avec les parties du système nerveux central qui environnent le 4me ventricule. Dans ces conditions on ne peut guère parler d'un centre bien délimité dont l'excitation déclencherait l'ensemble de phénomènes caractérisant un état émotif particulier, mais on doit admettre l'entrée en jeu d'un nombre plus ou moins grand de centres dispersés dans le voisinage du 4me ventricule et dont l'excitation par le curare donne lieu à l'apparition des divers phénomènes que nous avons pu constater dans nos diverses expériences.

III. Résumé.

Les résultats de nos expériences et les conclusions que nous en avons tirées peuvent être résumés de la façon suivante:

1. Le cervelet possède des centres moteurs. Ces centres ne sont pas situés à la surface de l'écorce cérébelleuse mais dans les couches profondes. Une délimitation plus précise de ces divers centres par le procédé de l'excitation chimique est pour le moment impossible.

2. Le cervelet ne possède pas de centre spécial pouvant être mis en rapport avec des manifestations psychiques ou émotives.

3. L'excitation localisée du cervelet ne produit pas d'effets viscéraux ni d'autres phénomènes pouvant être attribués à l'excitation du système nerveux sympathique et parasympathique.

4. L'excitation du cervelet peut produire des phénomènes moteurs plus ou moins étendus, mais ne provoque pas de convulsions épileptiformes.

5. L'état d'agitation particulier (état «psychique ou émotif» de Pagano) de même que le syndrôme sympathique et parasympathique et les convulsions épileptiformes ne s'observent que lorsque le curare arrive dans le 4me ventricule, c'est-à dire dans le liquide céphalo-rachidien qui met le poison largement en contact avec les parties du système nerveux central qui entourent le 4me ventricule.

6. L'agitation caractéristique produite par l'introduction de curare dans le 4^m^ ventricule est accompagnée chez le chien d'une élévation de température parfois très notable, tandis que dans les mêmes conditions expérimentales le chat et le cobaye ne présentent jamais d'augmentation, mais plutot un abaissement de température souvent considérable.

7. Les diverses manifestations sont d'autant plus intenses, apparaissent et se développent avec d'autant plus de rapidité que la quantité de curare introduite dans le liquide céphalo-rachidien est plus grande et que la diffusion en est plus rapide.

Appendice. Outre le curare nous avons examiné dans quelques expériences l'effet de la strychnine et de la picrotoxine en application locale sur les différentes parties du cervelet.

Ces substances ont été employées à des doses très faibles (0,0001 g de strychnine et 0,0004 g de picrotoxine) pour éviter autant que possible les effets généraux de ces poisons.

Les résultats obtenus concordent exactement avec ceux que nous avons enregistrés avec le curare.

Übergänge zwischen Zeichnen und Schreiben bei Geisteskranken.

Von Dr. W. MORGENTHALER, Waldau bei Bern.
Privatdozent der Psychiatrie.

Mit 22 Abbildungen.

I. Einleitung.

Die graphischen Produkte der Geisteskranken kann man in zwei grosse Gruppen einteilen, nämlich in Schriftstücke und in Zeichnungen. Beim Durchgehen der Krankengeschichten und Sammlungen stösst man aber nicht selten auf Blätter, bei denen es zweifelhaft ist, ob man sie den Schriftstücken oder den eigentlichen Zeichnungen zurechnen soll. Meist ist dabei allerdings ein Überwiegen der einen der beiden graphischen Ausdrucksmethoden erkennbar; hin und wieder aber ist auch mit dem besten Willen das Blatt nicht in eine der zwei Gruppen einzuordnen.

Beim Zusammenstellen einer Zeichnungssammlung für die Waldau habe ich dann aus diesen Übergangsfällen eine eigene Gruppe gebildet. Es konnten so als „Übergänge zwischen Schreiben und Zeichnen" 77 Fälle zusammengestellt werden. Diese sollen im folgenden untersucht werden. Natürlich könnte diese Zahl in hohem Grade verändert werden, je nachdem man die Grenzen enger oder weiter ziehen würde. Obschon eine Reihe von Fällen, bei denen einzelnePunkte nicht klar waren, oder die sich sonst nicht eigneten, während der Untersuchung ausgeschaltet wurden, wird das Bild dennoch kein einheitliches, sondern vielmehr ein recht buntes werden. Trotzdem glaube ich, dass es gelingen wird, aus dem Material verschiedene einheitliche Gesichtspunkte herauszuheben.

Das Schreiben möchte ich definieren als den Ausdruck von Psychischem durch den Inhalt von Buchstaben (und Zahlen) und deren Zusammensetzungen, während das Zeichnen ganz allgemein als Ausdruck des Psychischen durch Formen (und Farben) bezeichnet werden kann.

Theoretisch kann man aus diesen Definitionen zwei verschiedene Übergänge ableiten:

1. Übergänge vom Zeichnen zum Schreiben.

Zeichnungen könnten allmählich in eine Bilderschrift und von da in eine Buchstabenschrift übergehen. Diese Form, der Übergang des Zeich-

nens zum Schreiben, ist bekanntlich der natürliche Entwicklungsgang unserer verschiedenen Schriftsysteme: Unsere Buchstaben sind entstanden aus Silben- und Wortzeichen, die den betreffenden Gegenstand, die Handlung usw. oder doch wenigstens eine charakteristische Form davon zeichnerisch darstellten. Erst im Laufe der Jahrtausende sind sie zu den Symbolen geworden, deren Inhalt mit ihrer Form nichts mehr gemein hat.[1])

Aber nicht nur phylogenetisch können wir eine Entwicklung vom Zeichnen zum Schreiben verfolgen, sondern sicher auch ontogenetisch: Das Kind zeichnet, bevor es schreibt, und sein Schreiben ist in den ersten Jahren vielmehr ein Zeichnen als ein eigentliches Schreiben. Viele Ungebildete bleiben überhaupt auf dieser Stufe stehen: Der Inhalt macht ihnen viel weniger Schwierigkeiten als die Form der Schrift. Ihr Schreiben ist ein „Zeichnen" oder „Malen" von Buchstaben. Dass die Entwicklung des Zeichnens beim Kind die phylogenetische Entwicklung verkürzt wiederholt, ist längst nachgewiesen.[2]) Einer Erweiterung dieser Parallelen durch Einbeziehung der Übergänge vom Zeichnen zum Schreiben steht nach dem Gesagten wohl nichts im Wege.

2. Übergänge vom Schreiben zum Zeichnen.

Entgegengesetzt der phylogenetischen und ontogenetischen Entwicklung, könnte man sich denken durch allmähliche Verschiebung des Interesses vom Inhalt auf die Form der Schrift, und weiter durch eine Ausgestaltung der Schriftteile zu eigentlichen Zeichnungen. Darüber habe ich bis jetzt keine Literatur gefunden.

Es soll nun im folgenden nach Darlegung der Fälle untersucht werden: Gibt es Übergänge

A. vom Schreiben zum Zeichnen (Abbau) und
B. vom Zeichnen zum Schreiben (Aufbau)?

Welcher Art sind diese Übergänge und was lässt sich daraus schliessen?

Es werden dabei die Fälle absichtlich weder nach den Diagnosen, noch nach andern klinischen Gesichtspunkten, sondern ganz nur nach der formalen Seite ihrer graphischen Produkte geordnet. Die Gründe dafür werden sich am Schlusse von selber ergeben.

---

[1]) *Faulmann:* Illustrierte Geschichte der Schrift. Wien, Pest und Leipzig 1880. Und besonders *Danzel:* Die Anfänge der Schrift. Leipzig 1912.

[2]) So z. B. *Levinstein:* Kinderzeichnungen usw. Leipzig 1905. *Van Gennep.* Dessins d'enfant et dessins préhistoriques. Archives de Psychologie X, 1911. *Kretschmar:* Die freie Kinderzeichnung in der wissenschaftlichen Forschung. Zeitschrift für pädagogische Psychologie XIII, 1912. *Rosen:* Darstellende Kunst im Kindesalter der Völker. Zeitschrift für angewandte Psychologie I/93. *Ruttmann:* Die Ergebnisse der bisherigen Untersuchungen zur Psychologie des Zeichnens. Leipzig 1911. *Meumann:* Vorlesungen, Bd. III. Leipzig und Berlin 1914, usw.

II. Material.

Die bearbeiteten 77 Fälle wurden aus den etwa 8000 Aufnahmen der Waldau herausgelesen. Natürlich ist auf die Verhältniszahl nichts zu geben, da es oft rein vom Zufall abhängt, ob ein beschriebenes oder gezeichnetes Blatt in die Krankengeschichte kommt oder nicht, ob ein Brief mit Zeichnereien abgeschickt oder zurückbehalten wird usw. Bedeutsamer und mit den Befunden an Kinderzeichnungen übereinstimmend ist das starke Überwiegen des männlichen Geschlechts über das weibliche (59 Männer und 18 Frauen).

Die Fälle werden nach der Reihenfolge der Aufnahmenummern (die in Klammern beigefügt sind) geordnet. Jeder Fall besteht aus drei Teilen:

I. Der Krankengeschichte. Diese wird auf die allernotwendigsten Angaben beschränkt. Finden sich aber Aufzeichnungen über das Schreiben und Zeichnen, so werden diese, wenn immer möglich, wörtlich wiedergegeben.

II. Der Beschreibung der graphischen Produkte. Auch hier wird unnötiges Beiwerk möglichst weggelassen, immerhin aber darauf gehalten, dass bei aller Kürze dem Leser doch eine objektive Beurteilung der graphischen Produkte auch aus der Beschreibung möglich ist.

III. Der Reproduktion einer charakteristischen Stelle (wobei natürlich ebensoviel Charakteristisches und Wichtiges weggelassen werden musste).

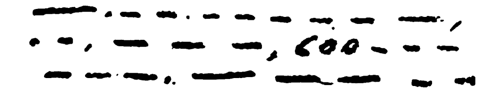
Aus ökonomischen Gründen musste nachträglich das Material stark zusammengestrichen werden, so dass nun von den 77 bearbeiteten nur 21 Fälle (mehr als Beispiele denn als vollständiges Material) gebracht werden können.

Fall 1 (Nr. 1534): Paul P., geb. 1838, ledig, Graveur. In der Waldau 9. III. 1872 bis 26. IV. 1907.

Dementia praecox mit epileptiformen Anfällen. Vorher 6 Monate in einer andern Anstalt. Beginn 2 Jahre vor Eintritt in die Waldau. Halluzinationen des Gehörs, Geruchs, Geschmacks und Gefühls. Sehr kurzsichtig. Systolisches Geräusch an der Herzspitze. Konnte im Januar 1884 dazu gebracht werden, einen Brief zu schreiben, „der freilich ziemlich sinnlos ausfiel". Fühlt Ungeziefer im Leib, will deshalb operiert werden; verlangt, dass die Wand getäfert wird, weil nachts alle möglichen Tiere zu den Ritzen herauskommen und ihn plagen. 23. Okt. 1885: „Ist wieder im Zug, einen Brief um den andern zu schreiben". Hatte sich durch ungelöschten Kalk, den er sich aufs Abdomen gestrichen hatte, um das Ungeziefer zu vertreiben, Verbrennungen verursacht. 7. Okt. 1886: „stets die — nun schriftlichen — Klagen über die Menagerie, die ihn plagt". Wird nach und nach ruhiger, doch stumpfer. 10. Mai 1889: „Schreibt wieder viel, auch an die Wände". März 1901: „Raucht gern, schreibt viel, zeichnet seit Monaten nicht mehr". Schwätzt ganz verworren, zusammenhangslos von seinen Halluzinationen, hat jegliches Interesse ausser dem Tabakrauchen und -kauen verloren. Hat hie und da epileptiforme Anfälle mit Bewusstlosigkeit und Zuckungen. Wurde am 26. IV. 1907 tot neben dem Bett gefunden: Fettherz.

In der Krankengeschichte liegen drei Briefe: Ein undatierter, ganz konfuser, mit flüchtiger, zum Teil ganz unleserlicher, ziemlich grosser Schrift von geringer Zeilenweite. Einer mit dem Datum: Waldau 5. Mai 1884. Hinter dem Datum zwei Gedankenstriche, dann: „Maison (einige durchgestrichene Buchstaben) P. et fils Brenets" und dann ein vier Seiten langer Brief aus lauter längeren und kürzeren Gedankenstrichen. Dabei sind Interpunktion (Punkte und Kommata) und Alineas sorgfältig eingehalten; ein einziges Mal kommt inmitten der Striche die Zahl 600 vor. Gegen

Schluss der Seiten und noch mehr gegen Schluss des Briefes werden die Striche weniger exakt und die Zeilen sinkend. Als Unterschrift ebenfalls einige wagrechte Striche. Ganz zu unterst an der vierten Seite dann plötzlich die ziemlich korrekte Zeichnung eines auf einem Brett liegenden, den Kopf emporhebenden Hundes. In einem 1885 datierten Briefe mit konfusen Klagen ist die Schrift regelmässig, klein, die Zeilen sehr eng, die Schrift spitz, mit vielen wagrechten Strichen: zahlreiche sinnlose Unterstreichungen, oder über 1—3 Worte reichende t-Querstriche; an einer Stelle werden auch hier statt zweier Worte (Eigennamen) zwei lange Querstriche gesetzt.



Fall 1: Brief von vier Seiten aus Querstrichen.

Fall 2 (Nr. 2413): Friedr. Sam. M., geb. 1834, verh., Uhrmacher.

Manisch-depressives Irresein. Von 1856 bis 1883 fünfmal in der Waldau, erst zweimal als Manie, dann zweimal als Melancholie und zuletzt wieder als Manie. Ausserdem war er noch in verschiedenen andern Anstalten, dazwischen längere oder kürzere Zeit draussen wieder arbeitsfähig, doch wurde über seinen Charakter geklagt. Die Manien begannen mit Gehobenheit, Geschäftigkeit, Reizbarkeit, Ideenflucht und gingen in rascher Steigerung in motorische Erregung bis zur Tobsucht über, wobei Patient zerstörte, schmierte usw. In der Zelle machte sich Patient Kunstwerke aus Stroh, fabrizierte sich aus der Decke Schuhe und Kostüme, beschmierte die Wände mit Stuhlgang oder mit Bleistift. 2. XII. 1882: „Schreibt bisweilen wieder maniakalische Briefe an seine Frau usw., verschmiert, halb französisch, abgebrochen, unklar". Erstickte am 8. IV. 1883 in der Zelle, in der er das Stroh hatte anzünden können.

Eine Reihe vorhandener Schriftstücke, deutsche und französische, liegen zwischen dem 31. August 1882 und seinem Todestage. Die Schrift ist in den verschiedenen Schriftstücken sehr verschieden.

a) Im ersten (vom 31. VIII. 1882), in dem er seine eigene Krankengeschichte schreibt, ist die Schrift normal, gross und ziemlich sorgfältig, die Erregung zeigt sich hier nur in den vielen Unterstreichungen, dem Ausfüllen der Alineas durch Reihen von Gedankenstrichen, dem Setzen von drei Ausrufungszeichen hintereinander usw. Vor dem ersten Wort ist eine aus Pünktchen und Strichelchen zusammengesetzte sternartige Figur.

b) Schriftstück vom 1. IX 1882: Erste Seite (Fortsetzung seiner Krankengeschichte wie a). Zweite Seite („Confession de foi") Schrift grösser, Grundstriche viel dicker, ausser geraden auch wellenförmige Grundstriche, ganze Reihen von Ausrufungszeichen mit Gedankenstrichen dazwischen; verschiedene Worte „toutpuissant", „dieu", „éternel" usw. aus lauter dicken Grossbuchstaben zusammengesetzt, Gedankenstriche zum Teil doppelt (übereinander); einfacher oder doppelter Gedankenstrich wird durchkreuzt von einer senkrechten Linie; am Rand und an einer freien Stelle zwei gekritzelte, unverständliche Zeichnungen, bei der einen in der Mitte ein Kreuz, bei der andern etwas wie Flügel zu erkennen, Schlusspunkte zum Teil doppelt, neben- oder übereinander.

c) Vom 3. IX. 1882: Fortsetzung seiner Krankengeschichte. Vor der Anrede gekritzelte Zeichnung: Männerkopf und -arm, Plakat und vieles unverständlich. Zeichnet am Rand einen Morgenstern (er habe eine Eiche von der Form eines Morgensterns ausgerissen). Am Schluss die zehn Gebote, wobei die dicken römischen Ziffern besonders hervortreten.

d) Vom 4. IX. 1882: Die zehn Gebote auf grösserem Bogen mit der Bemerkung „mieux qu'hier"; diese Worte kunstvoll, mit geraden und Schlangenlinien, Halbkreisen, Punkten und zwei ausgebreiteten Flügeln unterstrichen. Als ge-

kritzelte Randzeichnung Moses mit den Gesetzestafeln und Palmzweigen, darunter eine ähnliche Figur sitzend, doch mit Kanonenstiefeln, eher ein Student, den Komment studierend, und daneben eine Kellnerin mit eingezeichnetem Herzen. Die römischen Ziffern der Gebote sind besonders sorgfältig ausgeführt; um die V herum ist eine unverständliche Zeichnung. Die Alineas sind oft ausgefüllt durch Gekritzel (Kreuze, Buchstaben, Striche, Kronen, Unverständliches). Die Schriftgrösse ist sehr verschieden, oft von Wort zu Wort wechselnd; viele Worte bestehen ganz aus grossen Buchstaben; Reihen von Ausrufungszeichen mit Pluszeichen dazwischen mitten in einem Satz wechseln ab mit verkehrten Fragezeichen. Dann folgt das Vaterunser auf deutsch und ein französischer Schluss, in dem er von seinen Schlössern in Spanien usw. spricht (s. Abb.).

IIII. Tu ne tueras point :

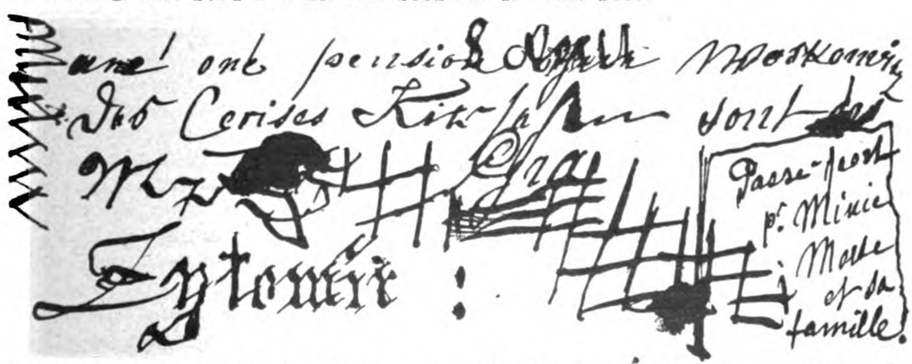
V. Honnores ton Père & ta mère, afin que tes jours soient? prolongés sur la terre que l'ETER=NEL !!!+!!! ton Dieu =DIEU te donne.

Fall 2: Ausschnitt aus Schriftstück d.

e) Vom 29. XI. 1882: Brief an die Frau, deutsch, grosse Schrift, verschiedene, auch unwichtige Worte aus grossen Buchstaben, Reihen von Fragezeichen; schwache Witze.

f) Letzter Brief (kurz vor seinem Tod) an die Frau. Antwort auf die Todesanzeige seines jüngsten Kindes: Bibelsprüche, kein Bedauern, grosse wechselnde Schrift, deutsch und lateinisch durcheinander, schreibt einen schwülstigen Grabstein mit ebensolcher Grabschrift vor, unnötige, zum Teil komplizierte Unterstreichungen.

Fall 3 (Nr. 2514): Julie D., geb. 1845, verheiratet, Hausfrau. In der Waldau 19. I. bis 1. III. 1874 und 25. XI. 1882 bis 4. VIII. 1883.



Fall 3: Wildes Durcheinander; Übergang vom Charakter der Schrift zu dem der Zeichnung.

Manisch-depressives Irresein: Beim ersten Aufenthalt melancholisch, beim zweiten typische Manie mit starkem Bewegungsdrang, Zerstörungssucht, Ideenflucht und Gereiztheit.

Aus der manischen Zeit sind zwei arg verschmierte Briefbogen vorhanden. Beim einen wurden die ersten paar Zeilen verhältnismässig am geordnetsten geschrieben, dann immer fahriger und wilder. Der Anfang ist in französischer Sprache, die Fortsetzung deutsch, um später wieder französisch zu werden. Dann werden Worte einfach übersetzt. Das Blatt wird zuletzt ganz planlos, längs, quer und schräg, mehrfach übereinander beschrieben, daneben mitten durch die Schrift wellige und ganz unregelmässige dicke und dünne Striche. Die Schrift ist lateinisch, dann deutsch und endlich wieder lateinisch, ferner sind Ansätze zu verschiedenen Zierschriften vorhanden; hin und wieder kommen im gleichen Wort verschiedene Schriftarten vor. Mitten in den Text werden plötzlich Noten und Andeutungen von Notenlinien gesetzt. Vorliebe für links- und rechtsschräge, sich kreuzende Linien (Gitterformen); zweimal fängt sie ein Wort an und gerät dann plötzlich ins Zeichnen von solchen Linien hinein. Massenhaft Kleckse.

Fall 4 (Nr. 2579): Aimé Xavier B., geb. 1858, ledig, Landarbeiter. In der Waldau 1. August 1883 bis 7. Juni 1885.

Dementia praecox. Schon in der Schule schwachbegabt. Erst Depression mit Angst, dann entwickelt sich nach und nach ein zerfahrenes Wahnsystem, hauptsächlich Grössenideen mit religiöser Färbung: er sei der Antichrist, sei Gott, sehe auf dem Zimmerboden bedeutungsvolle Buchstaben. Dazwischen Zeiten mit starkem Angsteffekt, entwich verschiedene Male und konnte sich dann in seiner Zelle erhängen. 1. X. 1883: „schreibt schwer verständliche Briefe im Stil der Bibel".

En attendant je vous conseil d'aller voir en chateau de Saint Ambroise pour voir s'il y a encore le bois d'isogne a faire
Quand vous l'aurez trouvé vous emporterez tout ce quil y a de saint Livres, Talent,

Fall 4: Ausschnitt aus Schriftstück b.

a) Brief an seine Mutter vom 18. IX. 1883: etwas unordentliche, kleine, aber für seine Bildung nicht schlechte Schrift (Inhalt: zerfahrene Grössenideen); dann am Schluss grösser „en attendant", wieder viel kleiner „on vous salue" und dann als Unterschrift in lateinischer Druckschrift die Buchstaben „D D E" und darunter „S. I.".

b) Vom 19. IX. 1883: „Commandement de saintpaul quil a reçu du S. E. t.". Zerfahrene Grössenideen, wobei einmal im Text und dann am Schluss — vielleicht als Siegel — ein Zeichen vorkommt, das einen Kreis (Kranz?) vorstellt mit einem grossen H drin, in dessen oberem Hohlraum ein Kreuz ist (s. Abb.).

c) Brief an den Präfekten vom 24. Mai 1884, verlangt seine Entlassung, etwas zerfahren, aber keine Grössenideen oder sonstige Entgleisungen, doch Schrift anders, weniger Druck, Züge schärfer, spitziger, längere dünne An- und Endstriche, oft hakenförmig umgebogen, lange, oft über zwei und mehr Silben geführte t-Querstriche.

d) Inhaltlich und formell verhältnismässig geordneter Brief an seine Mutter, vom 30. Mai 1884.

e) Völlig zerfahrener Brief vom 22. August 1884: Die Zeilenweite wechselt nach je ein paar Zeilen. Oberhalb des Datums verschiedene sinnlose Zeichen: Monogramm von M und W, neun zu einer Figur verschlungene E oder F, zwei als Kreuz übereinandergelegte Balken und ein durch ein Kreuz geteiltes Rechteck. Vor der Anrede eine grosse, unbeholfen gezeichnete Brieftasche.

f) 3. Oktober 1884: Zerfahrener Brief an den Préfét ohne zeichnerische Beimischungen. — Bei den meisten Briefen der gleiche, vom letzten Buchstaben in einigen Schleifen schräg nach links unten gehende Namensunterzug.

Fall 5 (Nr. 2829): Constance Sch., geb. 1845, verwitwet, Rentière. In der Waldau 26. IV. bis 29. IX. 1884 und 7. XII. 1885 bis 16. IV. 1911.

Dementia praecox (Katatonie): Äusserlich ruhig, doch sehr eigentümlich; hört beständig massenhaft Stimmen, verkehrt mit ihrem verstorbenen Mann, muss immer den „Telephons" Antwort geben; voller Wahnideen. Setzt oft mit dem Essen aus und muss dann mit der Sonde ernährt werden. Gestorben an Lungentuberkulose. XII. 1889: Still. Spricht häufig leise mit ihren Stimmen, sie verkehrt häufig „per Telephon" mit dem Direktor. Sie strickt meist fleissig, ab und zu hat sie ein wahres Schreibfieber, liest Zeitungspapier, Packpapier usw. zusammen und bekleckst dieselben, sie gibt das Geschriebene nicht gern zum Lesen. 2. I. 91: Schreibt viel in letzter Zeit. 24. VI. 91: Hat das Schreiben aufgesteckt; häkelt oder strickt jetzt wieder. 9. III. 92: Es ist schwierig, darin (in einem von der Kranken geschriebenen Heft) zu lesen. Sie schreibt darin alles Mögliche auf, was sie von ihrem Gatten per Telephon vernimmt, aber auch andere Sachen, welche auf der Abteilung sich zutragen. 7. I. 94: Halluziniert beständig und sehr lebhaft. Arbeitet nichts mehr; ihre einzige Beschäftigung ist das Schreiben. 21. XII. 95: Schreibt fast ununterbrochen. Dazwischen häkelt sie und strickt; macht gegenwärtig Vorhänge, aber unbrauchbare. 24. VI. 97: Immer beschäftigt; strickt oder schreibt ununterbrochen. Ist ruhiger als früher. 23. VI. 1899: Schreibt wie früher. 17. V. 1900: Ganz für sich, schreibt in alter Hieroglyphenschrift. Arbeitet viele Phantasieartikel für sich. 29. III. 01: Arbeitet, schreibt in Hieroglyphen, aus denen man nicht klug wird. 6. IX. 01: Sie halluziniert lebhaft; macht noch ihre sonderbaren Schriftzüge. 30. XII. 03: Sie verbringt den Tag mit Stricken und Schreiben. 24. I. 05: Still zufrieden, wenn sie nur genügend Papier und Garn hat. 22. IX. 05: Schreibt sehr viel sinnloses Zeug. 15. I. 06: Hat noch alle ihre Gewohnheiten: schreibt immer. Dabei muss das Tintenfass ganz voll sein; wie es zur Hälfte kommt, verlangt sie, dass nachgefüllt wird. 21. II. 06: Schreibt noch immer.

Von der Kranken ist ein grosser Stoss Schriftstücke vorhanden. Einige gewöhnliche Schreibhefte, meist aber die billigen Foliobogen des Anstaltspapiers, daneben alle möglichen Fetzen von Packpapier, Zeitungen u. a. Druckschriften, deren Ränder und freie Stellen überschrieben sind. Je 10—20 Bogen sind dann von der Kranken selber zu einem Heft zusammengenäht und hie und da mit einem Umschlag versehen worden. In einem „cahier de cuisine de la Waldau" werden Hunderte von phantastischen Rezepten der Speisen, die sie vorgesetzt bekommt, aufgeschrieben, und zwar sind es die Stimmen, die ihr diese vorsagen; jedes Rezept beginnt nämlich nach der Überschrift mit dem stereotypen Satze: „Mon mari, M. Bodenheimer-Bodenheimer me dit" (wobei der — immer doppelt geschriebene — Name nicht der ihres verstorbenen Mannes ist). Die Schrift wird nach und nach (in diesem Heft) etwas kleiner, doch bleibt sie immer sehr deutlich; fast jeder Buchstabe kann für sich, jedenfalls aber jedes Wort auf den ersten Blick gelesen werden. Die Überschriften, und was sie sonst hervorheben will, sind in kleiner Rundschrift geschrieben, der übrige Text in gewöhnlicher lateinischer Schrift, aber auch diese ist, wie gesagt, sehr sorgfältig, stellenweise wie gemalt, sehr eng, senkrecht, oder kaum etwas rechtsgeneigt. Im Text werden aber nicht nur Stellen, die ihr wichtig sind, hervorgehoben, sondern oft scheint es auch, als ob sie ganz zufällig und unwillkürlich von der gewöhnlichen in die dicke, senkrechte Rundschrift hineinkomme. Die einzelnen Rezepte werden durch einfache oder Doppelstriche, die sorgfältig mit dem Lineal gezogen werden, getrennt, später werden gewisse Gruppen durch vier- bis sechsfache solche Striche abgetrennt; noch später werden diese wagrechten Linien noch in ihrer ganzen Ausdehnung bedeckt mit senkrechten Schraffen. Auch die Unterstreichungen der Überschriften und die stellenweise recht häufigen, langen, mit dem Lineal gezogenen Gedankenstriche werden doppelt und mehrfach oder gar schraffiert. —

Fall 5: Katatone Schrift:

a) Aus früherer Zeit der Erkrankung: Sehr regelmässig, sprunghafte Änderungen.

b) Aus späterer Zeit: Stärkere Zersetzung.

Ein anderes Schreibheft wird als „cahier de cuisine, Téléphone" bezeichnet, ein drittes als „Le Téléphone". (Schon aus den Titeln geht hervor, dass der Kranken der Inhalt des Geschriebenen immer nebensächlicher, die Tatsache, dass es Stimmen sind, die sie niederschreibt, immer mehr zur Hauptsache wird.) Die Schrift ist in den beiden Heften nun stark verändert und hat völlig katatonen Charakter: sie ist viel grösser und viel unordentlicher geworden, die Zeilen werden lange nicht mehr so exakt innegehalten. Die Buchstaben der einzelnen Worte hängen nicht mehr zusammen, ja meistenteils zerfallen auch die Buchstaben selber in mehrere Bruchstücke. Die Schriftlage ist selten mehr senkrecht, sondern nun meist linksschräg geworden. Die Buchstaben sind auf seltsame Weise aus lauter dicken, nach unten spitz zulaufenden Keilen zusammengesetzt. Die Grundstriche der Ober- und Unterlängen können aus zwei bis fünf solchen übereinanderliegenden Keilen zusammengesetzt sein. Die Schrift bekommt so etwas Bizarres, Zerfahrenes und trotzdem Starres; sie wird immer unleserlicher. Immer häufiger treten ganz schroffe Änderungen in der Schriftgrösse auf: Mitten in der verhältnismässig kleinen Schrift finden sich plötzlich einige drei- bis viermal grössere Buchstaben oder Worte. Die exakten Unterstreichungen sind ganz verschwunden. An ihre Stelle treten (wohl als Trennungszeichen für verschiedene Abschnitte) drei- bis vierfache Reihen von liegenden, nach rechts spitzen Keilen, oft mit ein- oder beidseitig angelagerten Punktreihen. Immer häufiger aber treten längere, mit dem Lineal gezogene senkrechte Linien auf, die durch kürzere, entweder oben oder unten gezogene Querlinien zu aufrechten oder verkehrten Kreuzen werden. Durch diese Kreuze wird anfangs hie und da noch hindurch geschrieben, später wird dies aber sorgfältig vermieden. Statt einfache werden dann immer mehr doppelte und mehrfache (bis sechs) senkrechte und wagrechte Striche gezogen, so dass mehr breitere, kreuzförmige Figuren zustande kommen. Wie diese Striche, so können auch einzelne Buchstaben halbe und ganze Zeilen lang wiederholt werden, oft um zuletzt dann das dazugehörende Wort doch noch anzuschliessen. — Bei allen folgenden Foliobeften wiederholen sich die angeführten Merkmale in vergrössertem Masse. Hauptsächlich fällt die hie und da vorkommende Riesenschrift auf: Einzelne Buchstaben nehmen die ganze Höhe einer Folioseite ein, während die Breite weit hinter der Höhe zurückbleibt. Wir bekommen so das bizarre Bild von vielen ziemlich eng aneinanderliegenden, zum Teil unterbrochenen dicken senkrechten Strichen, an die oben und unten kleine Schnörkel ansetzen und deren Buchstabencharakter oft schwer zu erkennen ist.[1]

Fall 6 (Nr. 2958): Franz Joseph J., geb. 1847, verheiratet, Schriftsetzer. In der Waldau 14. Juli 1878 bis 15. Februar 1879 und 22. Dezember 1886 bis 12. März 1887.

Zirkuläres Irresein. Zwei schwere maniakalische Attacken mit starker Erregung, Neigung zu Gewalttätigkeiten, Unreinlichkeit, Zerstörungssucht, sexueller Erregung, Schlaflosigkeit, alles in schnellem Wechsel mit äusserlicher Ruhe und scheinbarer Harmlosigkeit. Erhielt seit Oktober 1878 zweimal täglich Morph. Injek. 0.015 g und dazu Tart. stib. „auf den Kopf eingerieben und offen gehalten". Soll sich daraufhin „merkwürdig geändert" haben, so dass er geheilt entlassen wurde. Während seiner zweiten Erregung steckte er sich Ähren aus seinem Zellenstroh in die Harnröhre, wodurch ein grosser stinkender Abszess der Harnröhre mit Phlegmone der Bauchwand und hohem Fieber verursacht wurde; wurde in der Insel operiert und dann gebessert entlassen.

20. VIII. 78: Es stellt sich heraus, dass er sich seit Jahren schon mit einer grossen Erfindung („Logotypen") trug, die jetzt von neuem in ihm auftaucht; vom hohen Pferd herab belächelt und bekrittelt er einen Nebenbuhler, der Ähnliches

[1]) Ähnlich gewissen Rätselschriften, wie man sie hie und da in illustrierten Blättern sieht. — Eine ähnliche, wenn auch lange nicht so grosse Schrift eines Paranoiden gibt *Kraepelin* in seinem Lehrbuch wieder (VIII. Aufl., Bd. III, S. 856). Eine überraschende Ähnlichkeit aber finde ich in einer Schriftprobe, die *Faulmann* in seiner illustrierten Geschichte der Schrift (Wien, Pest und Leipzig 1880, S. 556) als spätmerowingische Schrift wiedergibt.

versucht hatte, und bedauert uns, die wir diese Ideen noch nicht zu fassen vermögen. 1887 zwischen Neujahr und März schrieb er viel, „sprach von seinen Logotypen und sonstigen Erfindungen, bot sich einer Zeitung als Redaktor an“ usw.

Die Schriftstücke sind alle in sehr exakter, klarer und doch fliessender (deutscher) Schrift geschrieben (ein ganzer Stoss: Lebensgeschichten, Krankheitsgeschichten, Verteidigungen, Erklärungen usw.). Meist übermässig grosse Anfangsbuchstaben mit schwungvollen Schleifen, die drei bis vier Zeilen weit reichen, oft auch zahlreiche ein- bis dreifache Unterstreichungen. Kunstvolle, aus mehreren schwungvollen Schleifen bestehende Namensunterzüge. — Das für uns Interessante ist seine Erfindung: „Logos- und Photo-Typen“. Es ist das einfach eine Zerlegung der lateinischen Druckbuchstaben, von denen die einzelnen Teile (Schräg-, Querstriche, Bogen usw.) je Zahlen von 1—9 bedeuten. Ein Buchstabe bedeutet dann eine mehrstellige Zahl. Er gibt an, dass die Idee schon im Jahre 1875 Gestalt angenommen habe. Tatsächlich tauchten die Logotypen beide Male bei Beginn der Krankheit auf; er schreibt von sich selber (9. I. 87), er sei zwei Tage vor der Überführung in die Waldau äusserst schwach und angegriffen gewesen, „da er die ganze Nacht vorher, wie auch Sonntags, an seinen „Logotypen“ gearbeitet und dieselben soviel als schon erfunden bezeichnet werden könnten“; deshalb habe er seine Stelle auf 14 Tage gekündet. Während der Erregung bekommt dann die Erfindung ungeheure Wichtigkeit: er will damit an der Weltausstellung auftreten (27. XII. 86). „Dass nun eine Erfindung, gegen die Gutenbergs Erfindung nur ein Schatten ist, den Träger derselben in nicht geringe Aufregung versetzen musste, ist für einen verständigen Menschen sonnenklar.“ Interessant ist, dass er selbst, als er seine geistige Gesundheit beweisen will (am 10. I. 87), „als bedeutsamstes Zeichen völliger Genesung“ angibt, „dass ich seit geraumer Zeit gar nichts mehr von meinen so lieben Logo-Typen sprach“. — Die ganze Erfindung besteht darin, dass er für die Ziffern einzelne Striche setzt, und zwar Teile von lateinischen Buchstaben, nämlich:

1 = |; 2 = \; 3 = /; 4 = U; 5 = <; 6 = ꝛ; 7 = l; 8 = Ɛ; 9 =); 0 = –

So bedeuten denn die einzelnen Buchstaben mehrstellige Zahlen, zum Beispiel

M = 1231; A = 302; B = 18; B = 81, usw.

Er nennt dies eine grosse Vereinfachung „der jetzigen Sprachenmitteilungsmethode“.

Fall 7.

Fall 7 (Nr. 2962): Christian R., geb. 1844, ledig, Landarbeiter. In der Waldau 19. XI. 1883 bis 22. V. 1885 und 10. I. 1887 bis 11. IV. 1887.

Dementia praecox (Verrücktheit, in Blödsinn übergehend). War schon beim ersten Eintritt ziemlich stark verblödet. Halluzinationen und Verfolgungs- und Grössenwahn. Hatte auf einen vermeintlichen

Verfolger geschossen, wollte die Waldau versteigern, verlangt eine Million, um Hengste zu kaufen usw. Entwich immer wieder.

In seinen Schriftstücken sind die Namensunterzüge die Hauptsache: Mit grosser Mühe, ebenso kompliziert wie unbeholfen ausgeführte, aus zehn und mehr plumpen Schleifen bestehende Gebilde, oder die Schleifen senkrecht nebeneinandergestellt (wie beim M).

Fall 8 (Nr. 3390): Christian W., geb. 1833, verheiratet, Wirt. In der Waldau 31. XII. 1889 bis 13. II. 1891.

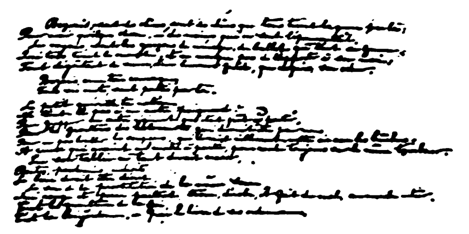
Dementia paralytica: Anfangs Wechsel zwischen Grössenideen und tiefer Niedergeschlagenheit, dann blühender Grössenwahn, zeitweise mit religiöser Färbung; dabei immer stärkere Verblödung. Tod im Anfall.

Seine zahlreichen Schriftstücke werden immer unordentlicher, zerfahrener, schmieriger und klecksiger. Das Auffallende ist die Perseveration, die im Laufe der Krankheit und sogar während des Schreibens des gleichen Briefes immer deutlicher hervortritt: Erst werden Worte zwei- bis dreimal wiederholt, bei denen dies nicht besonders auffällt („Gott“, „Amen“), dann gleichgültigere Worte mitten in einem Satz, dann das gleiche Wort zeilenlang, dann nur noch einzelne Buchstaben, und endlich werden diese zu unverständlichen Zeichen, die sich in allen möglichen Variationen wiederholen.

Fall 9 (Nr. 3400): Ademar L., geb. 1847, verheiratet, Uhrmacher (Graveur). In der Waldau 6. II. 1890 bis 21. IX. 1899.

Dementia praecox (Verrücktheit). Soll sehr begabter Schüler gewesen sein. Vorher schon in Amerika in einer Anstalt. Lebhafter Verfolgungs- und Grössenwahn, erst mit politischer, später immer mehr mit religiöser Färbung, auf der Basis von Halluzinationen aller Sinne, mit Erinnerungstäuschungen, Personenverkennungen usw. „Redet ein ebenso gewähltes, wie verrücktes und inkorrektes Franzö-

Fall 8:
a Wiederholungen, Stereotypien.
b Rückseite: Noch stärkere Zersetzungen.



Fall 9: Mikrographie.

sisch; gibt oft den Wörtern einen ganz andern Sinn“ (XII. 93). In die Anstalt Bellelay übergeführt. VIII. 94: Schreibt sehr viel und ganz klein; zeichnet immer dieselben Köpfe, die er für äusserst wertvoll hält. XII. 94: Zeichnet nur noch selten, sucht dagegen möglichst klein zu schreiben. V. 95: Schreibt viel und stets kleiner. II. 96: Schreibt unzählige Briefe, ganz kleine Buchstaben, aber sehr deutlich. VII. 96: Schreibt Gedichte usw. in ganz kleinen Buchstaben. I. 97: Schreibt eine Unmasse Briefe und Gedichte, meist typischen Inhalts. IX. 97: In den letzten Wochen wieder erregter, nachdem er sonst ruhig gewesen war und viel geschrieben hatte. Schrieb in sauberer, immens kleiner Schrift. V. 98: Schreibt eine Unmenge Briefe in seiner bekannten kleinen Schrift.

Ausser einigen Zeichnungen von den erwähnten stereotyp wiederholten Köpfen liegen in der Krankengeschichte eine Menge Schriftstücke: Briefe, Reimereien, Kopien aus Geschichtsbüchern usw. Während vom Februar 1892 noch ein Brief in nicht besonders sorgfältiger, wenn auch deutlicher Schrift von gewöhnlicher Grösse vorliegt, findet sich vom Oktober des gleichen Jahres schon eine Kopie in der kleinsten überhaupt vorhandenen Schrift. Von da an ist die Schrift auch da, wo er sich bemüht, in normaler Grösse zu schreiben, sehr regelmässig, sauber, zierlich, wie gemalt. Die Briefe sind meist in etwas grösserer Schrift gehalten als die Gedichte. Hin und wieder wird aber auch in Briefen die Schrift auf den folgenden Seiten immer kleiner und der Zeilenabstand immer geringer. Bei der kleinsten Schrift sind die Ober- und Unterlängen je etwa 1,0—1,2 mm, die Kurzbuchstaben etwa 0,5—0,6 mm; auf einer Strecke von 2 cm zähle ich 15—17 Zeilen. Trotzdem ist die Schrift sehr klar und jedes Wort — stellenweise sogar jeder Buchstabe — sofort erkennbar. Jedes Schriftstück ist sorgfältig mit dem Datum und dem Namen, dieser immer mit dem genau gleichen, komplizierten (aus einer langen wagrechten Schleife, zwei konzentrischen Ellipsen, einem wellenförmigen Schlussstrich, einer Senkrechten und vier Punkten bestehenden) Namensunterzug versehen.

Fall 10 (Nr. 4378): Ernst St., geb. 1871, ledig, Sattler. In der Waldau seit 1. VI. 1896.

Dementia praecox: Blöder, zerfahrener, schmieriger Katatoniker, der viel herumläuft, ganz konfus vor sich hinschwatzt, früher gearbeitet, jetzt ganz damit aufgehört hat.

Hat früher hie und da an Wände und Fussboden gezeichnet. Dann hat er einige Hefte voll Figuren gezeichnet, Menschen, Tiere, Pflanzen und alle möglichen Gegenstände in seltsamer und primitiver Technik: Vermischung von Vorder- und Seitenansicht, Zeichnen von Seitenkanten an menschlichen und tierischen Köpfen; bei



Fall 10;
Primitive Zeichnung und manierierte Schrift.

menschlichen Köpfen in Vorderansicht wird meist nur das rechte Ohr gezeichnet; ganz verfehlte Proportionen und Perspektiven; am gleichen Zweig werden verschiedene Blüten- und Blattarten gezeichnet, Schatten werden ganz falsch oder beiderseits angebracht; auch das Innere von Figuren wird gezeichnet usw.; kurz, Zeichnen des Primitiven, nicht nach dem Sehen, sondern nach dem Denken; dazu noch Bizarrerien. — Daneben sind ganze Seiten bedeckt mit einem wirren Dickicht von Linien, ferner mit Worten aus verschnörkelten Druckbuchstaben, oder Buchstaben mit Ornamenten drin oder drum herum, oder die Buchstaben sind verkehrt (nach links schauend) oder verwechselt: statt S wird 8 und später C gesetzt, oder statt Buchstaben werden Zahlen gesetzt, z. B. statt H eine 5.

Fall 11 (Nr. 4564): Fritz L., geb. 1855, Monteur de boîtes (macht Uhrgehäuse). In der Waldau 24. VIII. 1896 bis 31. I. 1897 und 31. VII. 1897 bis 21. III. 1900.

Dementia praecox: Stimmen, Eingebungen, Zwangsimpulse, Drang, alle zu küssen. Religiöse Exaltation, ist Prophet, Jesus. Entweicht oft. Nach der zweiten Aufnahme öfters starke Erregungszustände. Stirbt an Pneumonie. 15. I. 97: Schrieb mehrere Briefe, worin er um Besuch bittet. 20. X. 97: Nach Hause schreibt er stets, als ob er gesund wäre. 10. 1. 98: Schreibt Briefe, als ob er gesund wäre. 13. V. 98 (nachdem im Februar eine starke Erregung eingesetzt hat): Hat nie nach Hause geschrieben, verlangte mehrere Male Papier, zerriss es aber nachher. 14. IX. 98: Kann nichts Vernünftiges schreiben. 7. I. 99: Schreibt etwa heim; die Briefe sind aber unverständlich. 26. VII. 99: Zerschlägt die Scheiben, schmiert mit Kot, zieht sich nackt aus. Verlangt oft zu schreiben; auf Befragen, was die Figuren und Zeichnungen in seinen Briefen zu bedeuten haben, meint er, die Kinder müssten auch ihre Freude daran haben.

Fünf Briefe zwischen August 1898 und Mai 1899 voller religiöser Grössen- und Verfolgungsideen. Von seiner gewöhnlichen, drucklosen, spitzigen, unregelmässigen Schrift Übergänge zu Worten ganz in grossen Buchstaben (JESUS); ferner lateinische Druckschrift; ferner werden Schleifen und Rundungen bald nur bei den Anfangs-, bald bei allen Buchstaben eines Wortes vergrössert und ausgestaltet. Schnörkel werden angebracht an allen möglichen (nicht nur an den durch die Form des Buchstaben bedingten) Stellen. Aber nicht nur Schnörkel, sondern auch geometrische Figuren: Spiralen, Kreise, Quadrate; ferner stilisierte Blätter, Grasbüschel, Linien, auslaufend in Herze. Dann trennen sich die Schnörkel ganz vom Buchstaben, legen sich, näher oder entfernter, um das Wort herum; und endlich reichen die Abgetrennten wieder ins Wort herein; aber ohne auf dieses Rücksicht zu nehmen, zerstören sie es zum Teil oder ganz. Das Wort verschwindet mehr und mehr und die Zeichnung wird die Hauptsache. Es werden ferner zwischen die Worte allerlei Kreuze (von den einfachen gekreuzten Linien bis zum sorgfältig ausgeführten Kruzifix) und andere Figuren gesetzt. Kunstvolle, mehrfache Unterstreichungen wechseln ab mit Schlusschnörkeln; die leergelassene Zeile wird ausgefüllt mit Ornamenten; die Worte werden nicht nur unter-, sondern auch überstrichen oder ganz mit Kreuzen oder ornamentalen Figuren umgeben; Worte werden durch komplizierte Liniengewirre in andere Zeilen versetzt, Zusammenziehungs- und Trennungszeichen, Klammern, Interpunktionszeichen usw. werden mit Verzierungen versehen und zu Ornamenten ausgestaltet. Zuletzt entstehen aus den Worten, und mehr noch aus den Unterstreichungen usw. grössere, mehr oder weniger kunstvolle, komplizierte Zeichnungen. Ausserdem kommen in den Briefen vielfach selbständige Zeichnungen vor, meist den Autor selbst darstellend, von Drähten umgeben, mit Gesetzestafeln usw. (die auf Beziehungen zu Grössenideen, Körpergefühlshalluzinationen usw. hinweisen).

Fall 12 (Nr. 5078): Gottfried H., geb. 1871, ledig, Landarbeiter. In der Waldau 18. III. bis 15. VIII. 1892 und 19. VI. 1900 bis 27. I. 1905.

Dementia praecox bei Dementia congenita. Wegen Branddrohung begutachtet. Pathologische Selbstanklage, ein kleines Mädchen missbraucht zu haben. Wiederholte Entweichungen, Wechsel zwischen ruhigen Zeiten, in denen er etwas arbeitete,



Waldau le 12 Mai L'an de Grâce 1899 †††

Mes Chères Brebis, et mes bien aimé Chères Alternatifes en Notre bien Aimé SEIGNEUR-IESU-CHRIST!

Le bien aimé Alternatif de notre bien Aimé SEIGNEUR-IESU-CHRIST ont dité ... mais Il faut Quils fabré bien Attention! Donnons toujours mieux Attention à la GLOIRE de Ton Anticéptisme

Ma Chère Adèle, Femme en NOTRE bien aimé SEIGNEUR IESU-CHRIST et en NOTRE BIEN AIMÉ PÉRE D'ETERNITÉEE ††† et mes Chères Enfants. ††† Je vous honore en Vous Saluent de tout mon Cœur et de toute mon Âme

J'ai reçu votre bien aimé lettre mais vous auriez due mettre un peu plus de Gout pour mon Anticéptisme en Notre BIEN AIMÉ SEIGNEUR-IESU-CHRIST. Puisque Vous m'avais donnés tout le Pinot pour des Lumières eh bien il faudrait

Fall 11: Schriftwechsel, Verzierungen, Umwandlung zu Zeichnungen, Einstreuen von Zeichnungen usw.

Waldau, Donnerstag, den 2. Juli, 1903.

Fall 12: Wortspielereien.

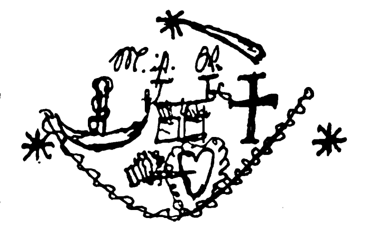
und Erregungen mit impulsiven Handlungen, bizarren Haltungen, Zerstörungstrieb usw. Gestorben an Mitralinsuffizienz.

Völlig zerfahrene Briefe aus den Jahren 1903—1905. Dabei Wichtigmachen von Nebensächlichem, z. B. der Seitennumerierung (Seite Eins, erste Seite), (Nummer Eins, erster = Art ik- el) (;). Verkehrte Ausrufungszeichen. Intensive mehrfache Durchstreichungen. Halbe und ganze Zeilen aus Gedankenstrichen. Sinnlose Datierung: Waldau, — — — heute! — — — 1904. Bei Anführungs- und Schlusszeichen je vier Striche (""""). Unnütze, mehrfache Unterstreichungen. Unzählige Wiederholungen des gleichen Wortes mit ganz sinnlosen Variationen der Schreibweise, der Trennungsart usw. Mitten im Wort wird gestoppt und der letzte Buchstabe zeilenlang wiederholt oder buchstabiert (und — s, o, so; w, e, we; undsowe—). Viele Klangassoziationen. Klammern mit langen Schnörkeln. Gebogene und gewundene Trennungszeichen zwischen den Worten. — Glossierung des Textes einer Zeitungsreklame: Unterstreichungen, Abstreichungen von Worten und Silben, Dazwischenschreiben, Ausrufungszeichen, Klammern, Wortspielereien, unverständliche Zeichen usw.

Fall 13 (Nr. 5250): Johann L., geb. 1866, verheiratet, Schirmmacher. In der Waldau seit 31. V. 1901.

Dementia praecox: Stark verblödet, zerfahren, Gehörshalluzinationen, unzusammenhängende Grössenideen.

Deutliche, regelmässige, saubere Schrift. Mit seinen Wahnideen beschäftigt, schreibt er aber in letzter Zeit meist mit Druckbuchstaben. Auf Briefumschläge schreibt er die Adresse seiner Frau richtig; als Absender bezeichnet er sich mit „Wanderlehrer für praktische Phonographie" oder „Gefangener". In der Mitte der Rückseite, auf die Ecke des Verschlussblattes, werden dann oft allerlei eigentümliche Figuren nebeneinandergesetzt, so einmal ein Komet, ein Stern, eine Peitsche und ein Kreuz, ein andermal ein Komet, einige Buchstaben, ein Sattlermesser mit einer Schlange, ein Kreuz, ein Herz mit hineinragendem, spitzen Gegenstand, und ganz unverständliche Figuren.

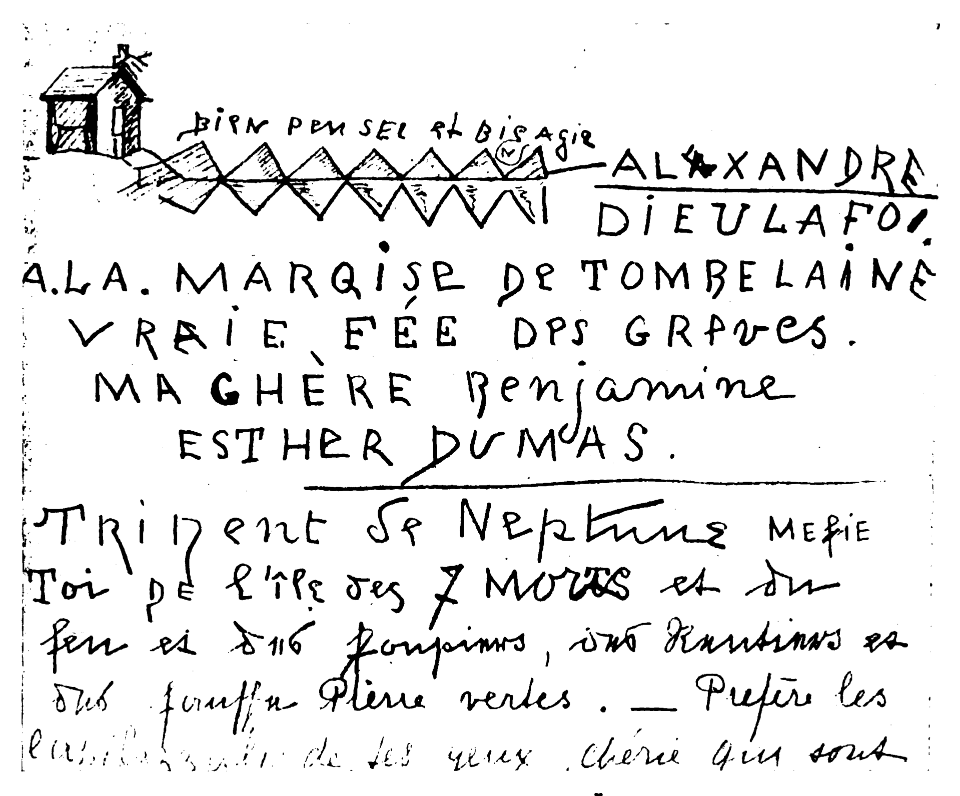


Fall 13: Symbole.

Fall 14 (Nr. 5752): Rosa M., geb. 1876, ledig, ohne Beruf. In der Waldau 20. II. 1904 bis 23. I. 1913.

Dementia praecox: Bei guter Auffassung und ausgezeichnetem Gedächtnis Negativismus und zerfahrene Wahnideen. Starb an Phtise.

Blatt mit im Anfang sehr sauberer, grosser, exakter, gezeichneter Schrift. Als Kopf ganz sinnlos kombinierte Zeichnung: Ein Baum, eine (ebenso grosse) Ähre, ein Kirchturm, zwei andere Türmchen, ein Kreuz, gebrochene Linien, strahlenförmige Linien, ganz Unverständliches, Buchstaben, Ziffern usw. Der Text besteht in ganz sinnlos aneinandergereihten Worten, bald in Fraktur, bald in Rundschrift;

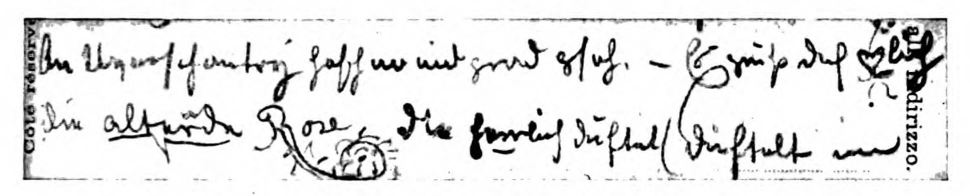


Fall 14: Aufbau: Zeichnung — gezeichnete Schrift — Übergang in gewöhnliche Schrift.

die Grösse der einzelnen Worte ist sehr verschieden, die i-Punkte sind meist sehr gross; guirlandenförmige Unterstreichungen wechseln ab mit schraffierten Buchstaben. Die ganz sinnlose durcheinandergewürfelten Schriftarten wirken nicht besonders störend oder hässlich. Zwischen die Worte werden eigentümliche Figuren eingezeichnet, z. B. ein Katzenkopf mit anschliessendem seltsamem Leib, der unten in einen Keil ausgeht, und deutlichen Brüsten. Die Schrift wird nach und nach immer zusammenhängender, fliessender, um dann (nach einer Pause?) plötzlich wieder gross zu werden, oft mit ganz verschiedenen Schriftarten im gleichen Wort und wieder mit verschiedenen eingestreuten Figuren (Blume, Bourbonenlilie, Spinngewebe usw.). — Als Kopf der Rückseite wird ein Häuschen gezeichnet und wagrecht davon weggehend eine zackige Linie (Zaun?); als weitere Fortsetzung werden statt der Zacken Buchstaben gezeichnet. Darunter wieder einzelne Buchstaben oder sinnlose (gezeichnete) Worte, dann wieder Worte mit verschiedenen Schriftarten (im gleichen Wort), dann Übergang zu einigen zerfahrenen Sätzen in ihrer gewöhnlichen Schrift.

Fall 15 (Nr. 5995): Rosa M., geb. 1856, ledig, Musik- und Sprachlehrerin. In der Waldau seit 22. VII. 1905.

Manisch-depressives Irresein: Neben Depressionen ausgesprochen maniakalische Attacken mit Ideenflucht, Rede- und Beschäftigungsdrang; Dichten, Witzemachen



Fall 15: Ausgestaltung der Schrift zu Zeichnungen.

usw. Dabei kommen viele Klangassoziationen, Wortspielereien vor. Hin und wieder steigert sich die Erregung bis zur Tobsucht. Dazwischen hat sie Zeiten, in denen sie ziemlich normal ist.

Die Schrift kann auch in der Manie ziemlich exakt sein; nur etwa grössere Schleifen, geschwungene An- und Endstriche verraten die Erregung. Bei höheren Graden der Manie aber wird die Schrift unordentlich, das Blatt wird doppelt (wag- und senkrecht) überschrieben, unnütze Durch- und Unterstreichungen, lange Gedanken- und Schlusstriche usw. kommen vor. Daneben wird die Schrift zum Ausgang von Zeichnungen gemacht: Beim Wort „Rose" z. B. wird die Schlusschleife des „R" zu einem regelrechten Rosenzweig ausgestaltet. Für andere Worte wird überhaupt ganz die Zeichnung gesetzt, so besonders für „Herz", „herz"-lich usw.

Fall 16 (Nr. 6284): Jeanne B., geb. 1877, ledig, ohne Beruf. In der Waldau seit I. VI. 1907.

Dementia praecox: War vorher zwei Jahre lang in einer andern Anstalt. Massenhafte Gehörshalluzinationen, schwere Erregungen, oft mit stark sexueller Färbung,



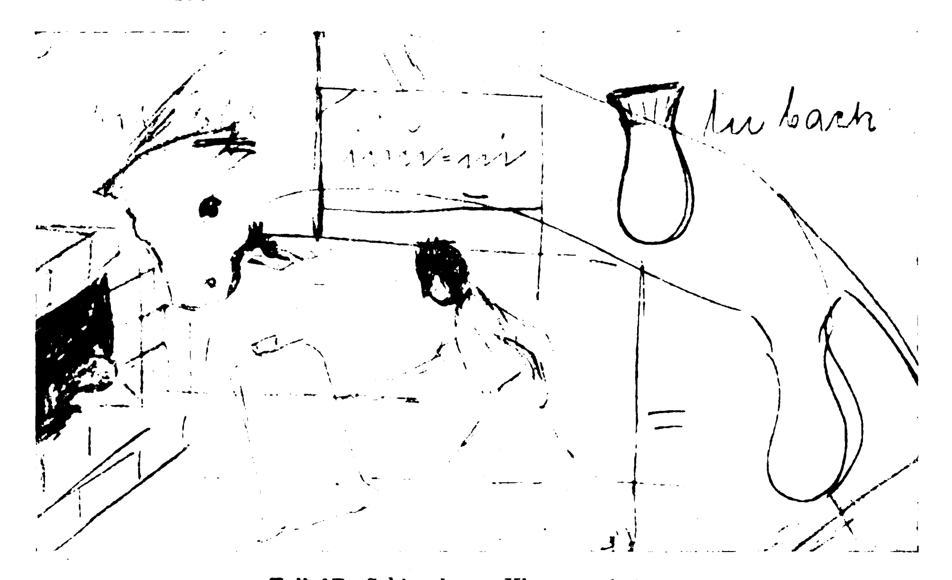
Fall 16: Katatoner Briefanfang.

impulsive Handlungen, Gewalttätigkeiten; ziemlich schnelle Verblödung; gegenwärtig starke Salivation, Unreinlichkeit, plötzliche kurzdauernde Erregung mit Schreien oder sinnlosen Handlungen, um nachher wieder in ihren völlig apathischen Zustand zurückzusinken. 29. VI. 07: Wurde nach und nach etwas besser, arbeitete sogar etwas. Sie schreibt und zeichnet erotische Dinge (Penis), hat eine Menge sexuelle Wahnideen. Seit gestern wieder erregter. 26. VII. 09: Sie wurde nach und nach unruhiger, bekritzelte die Wand und allerlei Papier mit läppischen Zeichnungen,

zusammenhangslosen Sätzen. Musste vor einigen Tagen in die Zelle versetzt werden, wo sie entschieden ruhiger geworden ist. Sie schreibt sehr inkohärente Briefe.

Seit Jahren wird nichts mehr gezeichnet oder geschrieben. Ihr letztes Schriftstück ist ein Brief vom 9. VII. 08 an die Polizei mit einer Bitte um Hilfe: Ausser einigen Durchstreichungen ist die Form ziemlich korrekt; aus dem April des gleichen Jahres stammt ein grösserer Bogen, der ganz ziellos überschrieben und überzeichnet ist. Grösstenteils sind es einfach ihre Gehörshalluzinationen und ihre Verteidigung dagegen, die aufgeschrieben werden. Oft wird ein Satz, z. B. eine Klage, warum man sie so verfolge, richtig angefangen, dann mitten drin — oft auch mitten in einem Wort — plötzlich aufgehört (Hören auf Halluzinationen!) und mit etwas ganz anderem weitergefahren. Selten kommt zuletzt dann wieder etwas, das auf den Anfang Bezug hat. Hin und wieder wird nach dem plötzlichen Abbrechen (wohl während sie auf die Stimmen horcht) mit wagrechten oder senkrechten Strichen, Wellenlinien, irgendeiner unverständlichen Zeichnung, Gekritzel usw. weitergefahren — bei einem (undatierten) Briefanfang an die Mutter ist die Anrede richtig; auf der ersten Zeile berichtet sie, wie sie soeben von einem Spaziergange zurückkomme, die zweite wiederholt zum Teil die erste; dann wird das Ganze kräftig und mehrfach durchgestrichen und darunter ein am Hinterbein angebundener Hund gezeichnet.

Fall 17 (Nr. 6386): Ernst W., geb. 1878, ledig, Sekundarlehrer. In der Waldau seit 29. XII. 1907.



Fall 17: Schizophrene Klangassosiationen.

Dementia praecox: Beginn mit Wahnideen und Depression, dann Manieren, zunehmende Zerfahrenheit und Verblödung. Gegenwärtig ganz blöde, unsozial, zerstörungssüchtig, zu Gewalttaten neigend, unsauber.

Ein Heft, das zwischen 1908 und 1909 ausgefüllt wurde, zeigt das typische schizophrene Durcheinander von Zeichnungen, Gekritzel, Schnörkeln, Buchstaben und Worten. Patient war wohl früher kein schlechter Zeichner; noch jetzt beherrscht er einzelne Formen mit Sicherheit; doch ist alles flüchtig hingeworfen, nirgends eine sorgfältigere Ausführung. Die Umrisse werden meist in kurzen, energischen, vielfach wiederholten Strichen gezeichnet; seltener kommen lange, fahrige Striche vor, die dann durch gleiche, immer wieder korrigiert werden, so dass ein grosses Durch einander entsteht, z. B. Kreise und Nester, in denen etwa Augen, Nase und Mund erkennbar sind; darein und darum werden dann weiter ganz planlos Striche, Ringe

und Nester gezeichnet (die Gedanken verlieren sich, die Bewegungen gehen weiter). Text Gekritzel, angefangene und vollendete Zeichnungen sind kreuz und quer durcheinander, nicht selten schräg oder verkehrt. — Seitenlang Spielereien mit Worten und Buchstaben, Zerlegen und stufenweises Verändern von Worten. Durch- und Unterstreichungen. Hineinschreiben in Zeichnungen und Hineinzeichnen in Text. — Zwei schöne Beispiele von Zerfahrenheit, das eine als Klang-, das andere als Formassoziation. Klangassoziation: Oben an eine Seite wird ein Ochsenkopf gezeichnet, dann schräg nach hinten verlaufend die Rücken- und Bauchlinie, der Schwanz und unten statt der Hinterbeine ein mächtiges Genitale (Scrotum). Über dem Ochsen zum grössten Teil in die Rückenlinie hineinragend wird dann ein gleiches Genitale, aber mit Falten oben wie ein Tabakbeutel, gezeichnet und daneben das Wort „tuback" gesetzt. An die Silbe „back" anschliessend wird dann unter dem Ochsenkopf ein Backofen gezeichnet, ein Mehlsack, ein Bäcker, der Brot einschiesst, und endlich mit einigen Strichen Boden und Umrisse einer Backstube angedeutet (s. Abb.). — Entgleisung durch Formassoziation: Schräg auf ein Blatt wird ein in gebückter Haltung schreitender Mann gezeichnet mit der Unterschrift „e wige Jude". Dabei liegen Gesäss-, Rücken- und Kopflinie in einer Bogenlinie. Diese wird nun stark ausgezogen, nach oben und unten fortgesetzt und vorn zu einer Ellipse (Eiform?) geschlossen. In diese Ellipse hinein werden nun die Beine des Mannes, stark gekrümmt (Embryostellung) nochmals gezeichnet, so dass also zwei Beine ausserhalb und zwei innerhalb der Ellipse vorhanden sind.

Fall 18 (Nr. 6638): Walter F., geb. 1893, ledig, Taglöhner. In der Waldau 17. XI. 1909 bis 12. III. 1912.

Dementia praecox: Als Kind epileptiforme Anfälle, die in der Schulzeit verschwanden; in der Schule beschränkt, hatte aber etwas Talent zum Zeichnen, d. h. Kopieren. Wahnideen depressiver und exaltativer Natur, impulsive Handlungen. Gebessert entlassen. 31. XII. 09: Wird grob, will schlagen, arbeitet nichts mehr. Seine Schreibereien verraten die geistige Schwäche, er wiederholt sich sehr oft, zählt immer wieder die Namen seines Spiels, das er erfunden haben will, auf, dann nennt er sich König u. dgl. Er nennt sich immer noch Böcklin. Seine Schrift ist auch manieriert; er schreibt gern erst mit Blei und überschreibt dann jeden Zug mit Tinte; auch mit Blei fährt er gerne zweimal über jeden Zug. 7. I. 10: Arbeitet wenig, kritzelt auf allen Papieren, denen er habhaft werden kann. 20. II. 10: Ist sehr störrisch, schreibt viel. 9. III. 10: Zufriedener, schreibt viel, aber alles inhaltsloses Zeug, mit dem nichts anzustellen ist. Ähnlich sind seine mündlichen Äusserungen. 23. IV. 10: Wurde tätlich gegen die Wärter, klagte, man verfolge ihn. Er gibt sich etwa mit Zeichnen ab oder mit seinen konfusen Schreibereien; einmal wollte er mit Patient St. sein „Spiel" spielen, doch dieser fand es unverständlich. 29. VII. 10: Seine Schreibereien wie seine mündlichen Äusserungen sind zerfahren, sinnlos, doch ist er die letzte Zeit etwas ruhiger. 9. IX. 10: Schreibt viel, macht auch Gedichte, krauses Zeug; will ein neues ABC erfinden, das alte sei nicht mehr gut genug, u. dgl. Hat doch im ganzen Fortschritte gemacht. 8. XI. 10: Will fort, der Vater werde ihn abholen. Dann spricht er noch von Malern, die in der gleichen Lage waren wie er und doch berühmte Männer wurden, u. dgl. 19. XI. 10: Gibt sich mit Schreibereien ab, komponiert ein neues ABC, da das alte nichts wert sei; an dem neuen werden immer weitere Modifikationen angebracht. 13. XII. 10: Macht sehr einfältige Gedichte, verbessert immer wieder sein ABC. 22. I. 11: Schreibt viel, macht sein ABC immer komplizierter, schreibt einfältige Briefe und Gedichte. 8. III. 11: Sein ABC wird immer komplizierter, er erfindet neue Namen für neue Farben, wie schröl, schrög, gröl, krähl u. dgl., rühmt, was das für schöne Farben seien, wie sie einem Herz und Auge erquicken. 14. VI. 11: Klinische Vorstellung: Er kann auch nicht recht bei der Sache bleiben, sondern kommt immer wieder auf seine Farben oder sein Kartenspiel zurück. Er will nichts davon wissen, dass er selbst sich Böcklin genannt habe, und wie ich ihm einen Brief von seiner Hand zeige, behauptet er, nicht so geschrieben zu haben; seine Schrift hat sich seitdem wirklich verändert. Er gibt dagegen zu, dass er sich

für Christus gehalten habe, zum Teil weil man ihn ungerecht verfolgte. 7. VIII. 11: In letzter Zeit ging es recht gut, geht fleissig und regelmässig zur Arbeit. Daneben allerdings gibt er sich noch mit seinem ABC ab, an dem er stets noch ändert und verbessert. 3. IX. 11: Arbeitet fleissig; mit seinem neuen ABC gibt er sich daneben immer noch ab. 13. X. 11: Arbeitet fleissig. Seine Gedanken sind noch beim Malen und beim neuen ABC.

Die Schriftstücke sind alle in nachgeahmter lateinischer Druckschrift, die aber je nachdem etwas abgerundet oder ganz steif und eckig sein kann. Hin und wieder wird mit Bleistift vorgezeichnet und mit Tinte nachgefahren. Ein Schriftstück ist überschrieben: „Ich hatte der Töpfereischule in Langnau das neue ABZ (!), die neue Lateinschrift, das Striliokspiel und die lieben neuen 45. Hauptfarben als schöne Kunst dess Menschen zu zeigen im Helvetialand". Die Buchstaben seines neuen ABC sind teils wenig entstellt, leicht erkennbar, teils sinnlose, verzwickte Schnörkel. Diese neue Schrift soll den Vorteil der Gedächtnisentlastung haben, indem man für Druck- und Schreibschrift die gleichen Buchstaben brauchen könne, für erstere in senkrechter, für letztere in schräger Lage. Sein neues Spiel (Striliok-, Königs-, Gold-, Maler-, Bauern- usw. Spiel) hat völlig unverständliche Regeln; viele Seiten werden ausgefüllt mit folgendem Satz, an dem nur die Zahlen variiert werden: Wen die Pn. (Person) mit Nr. 2 das Nr. 1 stn. ke (stechen konnte) hat sie 1 Rn gn (Rappen ge-

Fall 18: Neu erfundene Schrift.

wiesen). Die lieben 45 Hauptfarben fangen an: Nr. 1 Naturblonk, Nr. 2 Naturschwarz, Nr. 3 Himmelklöt, Nr. 4 Himmelkülg, usw. Alle diese Aufzählungen und Beschreibungen sind in der gleichen eckigen, steifen, gemalten Schrift. Dem Autor scheint die Form der Schrift wohl wenigstens ebenso wichtig gewesen zu sein wie der Inhalt. Daneben kommen komplizierte Schlusstriche mit vielen Schleifen, Zeichnungen von Spielbrettern und Schemata zur Einordnung der Buchstaben und Farben, auch einige sentimentale Grab- und Kreuzigungsszenen vor.

Fall 19 (Nr. 7035): Marie F., geb. 1868, verheiratet, Hausfrau. In der Waldau 17. III. 1904 bis 15. V. 1905 und 4. VII. 1912 bis 23. I. 1916.

Dementia praecox: Dauer wahrscheinlich schon jahrelang vor dem Eintritt in die Anstalt. Exaltative Zustände mit Ideenflucht, Unruhe, Reizbarkeit bis zu Gewalttätigkeiten wechseln ab mit ruhigeren Zeiten. Dabei zunehmende Zerfahrenheit.

Die — sehr zahlreichen — graphischen Produkte sind ein ungemein charakteristisches Durcheinander von Schreiben und Zeichnen. Die Zeichnungen sind von sehr verschiedener Güte, doch sieht man ihnen frühere Zeichen- oder Malstunden, jedenfalls die Vertrautheit mit den Formen, deutlich an. Es handelt sich dabei teils um Zeichnungen nach der Natur, z. B. Gegenstände des Zimmers (Blumentöpfe usw.) oder um Kopien aus Büchern und Zeitschriften (meist allerlei menschliche Köpfe und Gestalten), in der grossen Mehrzahl aber um Phantasieprodukte. Weitaus die meisten sind Federzeichnungen, ziemlich häufig auch Pinselzeichnungen, seltener kommen Farbstift- und nur ausnahmsweise gewöhnliche Bleistiftzeichnungen vor. Einige Figuren sind ziemlich korrekt gezeichnet und verhältnismässig sorgfältig ausgeführt, so z. B. verschiedene menschliche Köpfe, ein Mädchenzopf, eine venetiani-

sche Gondel, ein Buchrücken, ein junger Vogel, der Kopf eines Seelöwen usw. Doch sind dies fast Ausnahmen gegenüber der grossen Menge von flüchtig, wie gedankenlos hingeworfenen Figuren. Von diesen sind viele bei aller Flüchtigkeit doch noch ziemlich korrekt, jedenfalls in den Hauptlinien deutlich charakterisierte Köpfe, Gesichter, architektonische Konstruktionen, Blumentöpfe, Pflanzen, Flaschen und Gläser usw. Vielfach sind die Figuren aber so unvollständig, dass man gerade noch am Umriss oder sonst einer charakteristischen Linie erkennen kann, dass die Kranke einen Torbogen, ein Gitter, ein Schiff, die Erdkugel, eine Karte der Schweiz, eine Waldlandschaft, Details von technischen Konstruktionen (Teile von Velos, Nähmaschinen, Röhrensystem usw.), geometrische Figuren, Wappen, Gesichter usw. hat zeichnen wollen; von einer Uhr sind nur die zwei Zeiger vorhanden, einige Striche, die Türmchen, Dächer und Mauern andeuten, werden erst durch die Unterschrift als Klostergarten gekennzeichnet, während anderswo in einem Gewirr von Linien gerade noch irgendeine höchst unvollständige bauliche Konstruktion ohne bestimmten Charakter erkannt werden kann. Neben diesen nur unvollständigen kommen aber viele direkt falsche Zeichnungen vor: Leichtere Unkorrektheiten weisen die meisten Figuren auf, doch kommen gar nicht selten auch ganz grobe Verstösse vor, so Arme, die dicker sind als der Körper des Trägers, stark verzeichnete Gesichter, Missverhältnisse zwischen Körperformen und Bekleidungen, ganz falsche Perspektiven (der gleiche Schuh von unten und von der Seite zugleich) usw. Anderes wirkt durch seine Verzeichnungen, Übertreibungen und Zerfahrenheit direkt grotesk, so eine Anzahl von Köpfen, entweder durch ihre Formen (hauptsächlich durch die Haartracht) oder durch ihre Farben, bei einem Frauenkopf ist das Ohr z. B. ziemlich korrekt, aber verkehrt gezeichnet (das Ohrläppchen oben); an den Zeigefinger einer Hand wird eine lange Klaue angesetzt; ein menschlicher Kopf wird aus lauter Drei- bis Vierecken zusammengesetzt, bei einem Gesicht werden an Stelle von Augen und Mund schwarze Vierecke gesetzt; aus einer Figur, die ursprünglich wohl ein Pferd hätte werden sollen, wird ein ganz phantastisches Wesen (an einen Pferderücken mit Sattel wird vorn ein dünner, langer, verkrüppelter Hals mit einem maskenartigen, menschenähnlichen Kopf angesetzt). Hin und wieder ist das Gewirr von Linien, Schnörkeln, Spiralen usw. so gross, dass man nur noch wie zufällig z. B. ein menschliches Gesicht oder dergleichen daraus herauslesen kann. Meist aber sind einzelne Figuren oder Teile davon noch ganz gut zu erkennen, aber die Reihenfolge, das Durcheinander der Motive, das unendliche Hüpfen von einem zum andern, lässt auf den ersten Blick den hohen Grad von Zerfahrenheit erkennen: Ein Paar Beine, darunter ein Kopf, daneben eine Landkarte, wieder ein Kopf, Andeutungen von Räumen und Häusern, unverständliche Figuren usw., das alles kann auf der gleichen Seite neben- und durcheinander vorkommen. Ihr charakteristisches Gepräge erhalten diese Produkte aber erst durch das Geschriebene: Jede freie Stelle der Blätter um die Zeichnungen herum und nicht selten auch noch innerhalb derselben ist nämlich überschrieben. Die Schrift ist deutlich, meist rechtsschräg, ziemlich druckschwach und flüssig, oft aber auch energischer, starrer, senkrecht und unzusammenhängend; daneben kommen in verschiedenen Zierschriften gemalte Buchstaben vor. Hie und da wird auch mit dem Pinsel geschrieben. Entweder wird zuerst gezeichnet und dann vor oder nach der Vollendung der Zeichnungen der freie Raum über-



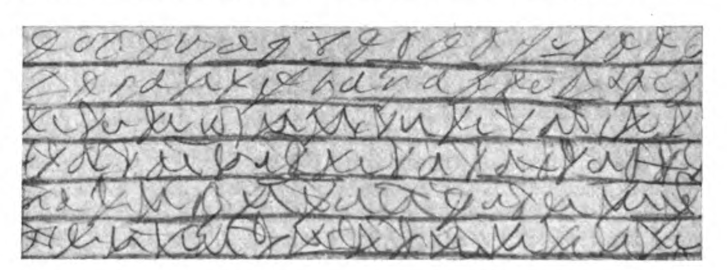
Fall 19: Schizophrenes Durcheinander.

schrieben (in der Mehrzahl der Fälle ohne in die Zeichnungen hineinzuschreiben), oder aber die Seite wird mehr oder weniger vollständig beschrieben, dann plötzlich damit abgebrochen und die freien Stellen (hauptsächlich die Ränder) mit Zeichnungen bedeckt. Hin und wieder ist aber ein solches Durcheinander von Buchstaben und wirren Linien, dass Schrift und Zeichnung gar nicht auseinandergehalten werden können. Die Blätter können bis dreifach überschrieben sein: mit Bleistift, Farbstiften und Tinte, oder erst mit Bleistift, dann mit Tinte in grosser, weiter, energischer Schrift und später noch dazwischen in kleinen, liegenden Zügen. Der Inhalt des Geschriebenen ist ebenso zerfahren wie die Form: selten finden sich Sätze (etwa ein verstümmeltes Gedicht, ein dürftiger Gedankengang in Telegrammstil usw.), weitaus in der Mehrzahl der Fälle werden aber ganz planlos Worte aneinandergereiht: meistens Vor- und Geschlechtsnamen, Namen von Städten, Flüssen, Arzneimitteln usw., ferner geographische und historische Daten, einzelne Buchstaben, arabische und römische Zahlen usw.

In ihre Verbigerationen werden plötzlich Worte, die sie von der Umgebung hört, eingestreut, oder doch an solche angeknüpft. Vielfach finden sich Anklänge an den Inhalt von Zeitungen: Überschriften usw. Nicht selten kommen Wortneubildungen vor. Die Assoziationen sind zum weitaus grössten Teil ganz oberflächliche, vielfach Klangassoziationen. Daneben kommen Stereotypien vor, die jäh wechseln können mit den unglaublichsten Gedankensprüngen. Die heterogensten Sachen können wie selbstverständlich nebeneinandergestellt werden.

Fall 20 (Nr. 7310): Ernst G., geb. 1887, ledig, Bierbrauer und Schiffsheizer. In der Waldau seit 5. XI. 1913.

Dementia praecox: Sehr zerfahren, Wechsel von ruhigeren Zeiten mit Exaltationen. Schwatzen in selbtgemachter Sprache, Heiterkeit oder Gereiztheit, impulsive Handlungen usw. Massenhafte Halluzinationen aller Sinnesgebiete.

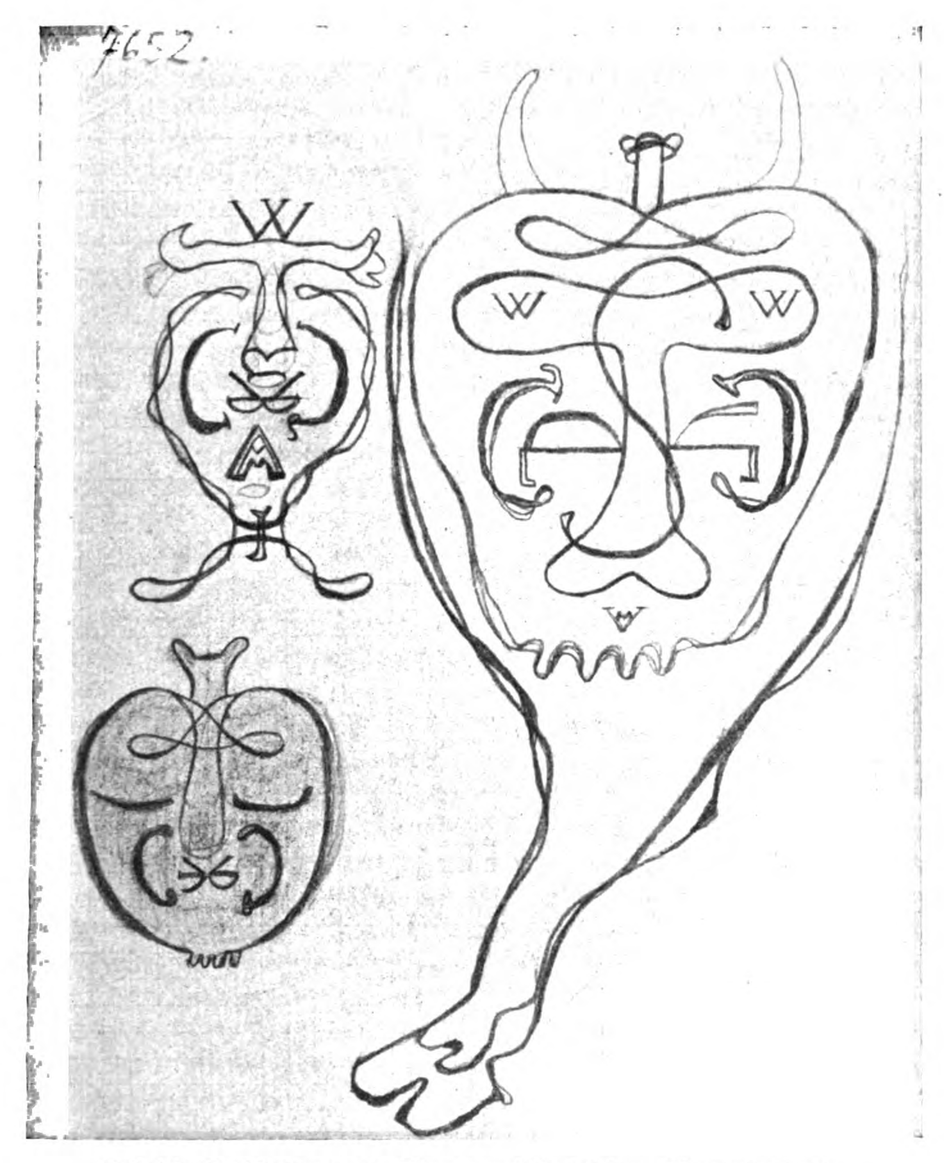


Fall 20: Katatone Stereotypien.

Schreibt Hefte voll, fast ohne dass ein Buchstabe, geschweige denn ein Wort lesbar wäre: Irgendeine Schleife, ein Teil eines Buchstabens, ein sinnloser Schnörkel wird zeilen- und seitenlang wiederholt, oft in Variationen, in meist ganz engen Linien. Das Ganze macht einen recht regelmässigen Eindruck. Patient behauptet, das seien verschiedene Sprachen: portugiesisch, lateinisch, oder ganz phantastische: kulubadinisch usw. Eine solche Seite soll ein Liebesbrief an eine Indianerin sein, wenn man ein Löschblatt darauf lege und Terpentin darüber giesse, so komme nach zwei Tagen darauf der Text in deutscher Sprache zum Vorschein. — Daneben kann er ganz gut zerfahrene Briefe schreiben, in denen man jedes Wort lesen, wenn auch nicht jedes verstehen kann.

Fall 21 (Nr. 7652): Christian St., geb. 1875, verheiratet, Taglöhner. In der Waldau seit 8. Mai 1915.

Dementia praecox: Früher Trinker, seit einigen Jahren Abstinent. Voll zerfahrener Wahnideen. Anfangs Verfolgungs-, jetzt auch Grössenideen. Impulsive Handlungen. Halluzinationen werden verneint.



Fall 21: Kombinationen von Figuren und Buchstaben. Kontaminationen.

Zeichnet seit Anfang 1916, doch nur mit einem Bleistift, der aussen schwarz ist. Ausser Haustieren, Werkzeugen, baum- und blattähnlichen Figuren usw. zeichnet er nackte, oft rot angemalte Menschen und Teufel mit Hörnern und Schwänzen. Diese Gestalten sind äusserst grotesk mit zum Teil doppelten Umrissen, auch im Gesicht, so dass es oft fast scheint, als wäre eine Maske vorgelegt. Nicht selten sind die Gestalten durchsichtig gezeichnet: man sieht die inneren Organe und das Skelett. Brüste und Genitalien werden oft besonders betont, einmal wird statt des Genitales ein „Fisch" gezeichnet, der länger ist als die Beine der Figur. Die Gesichter erhalten ein seltsames Aussehen, indem die Niveauunterschiede sehr stark betont, durch feste

Linien ausgezogen und oft noch durch eine andere Farbe verstärkt werden. Von diesen deutlichen Gesichtern haben wir dann in äusserst interessanter Weise eine ganze Stufenleiter von Übergängen bis zum reinen Ornament: Die Schatten und Niveauunterschiede werden immer selbständiger, immer deutlicher betont, während die charakteristischen Teile des Gesichtes (Augen, Mund, Nase und Ohren) immer mehr zurücktreten oder sich in Spiralen und Halbkreisen usw. auflösen und endlich ganz verschwinden: Am frühesten verschwinden die Ohren, während die Nase verhältnismässig am längsten sichtbar bleibt. Den Schluss bilden schild-, wappenartige oder unregelmässige Figuren mit mehr oder weniger symmetrischen, oft konzentrisch gelagerten, sich verengernden und verbreiternden Bogen in verschiedenen Farben. (Diese Stufenfolge ist natürlich keine zeitlich regelmässig fortschreitende.) In die Köpfe und dekorativen Figuren hinein werden ferner oft alle möglichen Buchstaben eingeflochten und versteckt. Die Augen werden zu einem C oder G, die Nase zusammen mit der Stirn zu einem T, die Ohren zu einem G und R, der Mund zu einem liegenden B, der Hals zu einem I usw. Oft werden auch freie Stellen, z. B. die Stirne, mehrere Buchstaben für sich hingeschrieben; oder es werden in eine Figur hinein ganz kompliziert verflochtene Monogramme aus einer grössern Anzahl von Buchstaben eingezeichnet, bei denen jede Linie zu verschiedenen Buchstaben gehört. Ich habe in einem einzigen solchen Kopf bis zu 11 Buchstaben erkennen können; in Wirklichkeit sind, nach Angabe des Patienten, viel mehr drinnen. Zwischen den Köpfen und den rein dekorativen Figuren kommen noch seltsame, komplizierte Kontaminationen vor, so z. B. ein Kuhkopf mit Hörnern, der sich nach unten verschmälert und direkt in ein Bein mit Kuhfuss übergeht; im Innern des Kopfes ist gross das Euter mit den vier Zitzen gezeichnet und in diesem dann wieder die vielfach verschlungenen Buchstaben.

III. Untersuchung.

A. Abbau.

Übergänge vom Schreiben zum Zeichnen.

I. Veränderungen im Schriftgefüge. Als Schriftgefüge möchte ich das gegenseitige Verhältnis von Schriftgrösse, -weite und -richtung, sowie von Zeilenabstand und -richtung bezeichnen. Die einzelnen Komponenten eines Schriftgefüges stehen normalerweise in einem charakteristischen Verhältnis. Ändert sich e i n Element, so ändern sich sofort auch verschiedene andere, und zwar in dem Masse, dass der Charakter der Schrift erhalten bleibt;[1]) wenn also z. B. eine bestimmte Schrift grösser wird, so wird sie auch weiter, der Zeilenabstand wird grösser, während Schrift- und Zeilenrichtung gleich bleiben können. Das Schriftgefüge ist aber nicht starr; vielmehr kann sich jedes Element wieder in einer gewissen, für das einzelne Individuum charakteristischen Schwankungsbreite ändern. So haben wir mehr sich proportionell gleichbleibende

[1]) *Klages:* Die Probleme der Graphologie. Leipzig 1910. *Köster:* Die Schrift bei Geisteskranken. Leipzig 1903. *G. Meyer:* Die wissenschaftlichen Grundlagen der Graphologie. Jena 1901. *Schneidemühl:* Handschrift und Charakter. Leipzig 1911. *Klages:* Handschrift und Charakter. Leipzig 1917.

Schriften und solche, deren Teile sich leichter verändern, deren Schriftgefüge lockerer ist. Je unbewusster, automatischer eine Schrift geworden ist, desto fester ist offenbar ihr Gefüge, je bewusster geschrieben wird, desto leichter verändert sich das Verhältnis der einzelnen Teile.

Bei Geisteskranken nun haben wir verschiedene charakteristische Abweichungen von der Norm: Das Schriftgefüge kann erstens erstarren. Es sind das meist ganz regelmässige Schriften, die wie leblos anmuten. Anfang und Ende der Worte, der Seiten und Hefte sind von ganz genau der gleichen einförmigen schablonenhaften Regelmässigkeit. Es sind weder Spuren eines rhythmischen Ab- und Wiederanschwellens der Aufmerksamkeit wie beim Normalen, noch von Müdigkeit und Erholung, noch sonstige Spuren einer Veränderung des Seelenlebens während des Schreibens bemerkbar. Dabei macht die Schrift meist einen steifen, wie „gemalten", fast grotesken Eindruck, besonders wenn noch Schnörkel und andere Nebensachen mit eben derselben Genauigkeit immer wieder angebracht werden wie alles andere. Unter Umständen kann die Schrift aber auch in einer mehr fliessenden, linksschrägen Form erstarrt sein, wobei das Abnorme dann weniger auf den ersten Blick auffällt. (In den meisten Fällen handelt es sich dabei um Dementia praecox.)

Viel häufiger als eine abnorme Starre ist eine Lockerung des Schriftgefüges, die bis zur völligen Auflösung gehen kann. (Die eigentlichen Fälle von schwerer Degeneration der Schrift sollen später besprochen werden.) Eine Lockerung des Schriftgefüges kann einmal zustandekommen aus rein äusserlichen Ursachen, so z. B. durch Sich-Anpassen an den vorhandenen Raum, durch Hineinschreiben in Zeichnungen, durch Wechsel von regelmässiger, druckloser, lateinischer, mit dicker gemalter türkischer Schrift. Oder es kann eine Lockerung eintreten durch Übertreibung der normalen Änderungen der Schriftgrösse; so werden unwillkürlich Anrede, Über- und Unterschrift, Anfang und Schluss von Schriftstücken grösser geschrieben, oder es werden dabei andere Schriftarten angewandt.

Ein abnorm loses Schriftgefüge kann natürlich auch von jeher vorhanden sein bei Schriften, bei denen nie eine Festigung stattgefunden hat. So sind Schriftgrösse und Zeilenrichtung starkem Wechsel unterworfen bei einem Degenerierten, trotzdem dieser grosse Übung im Schreiben und sich momentan auch angestrengt hat, „schön" zu schreiben.

Ganz anders sind natürlich die Lockerungen im Schriftgefüge bei Dementia praecox zu beurteilen. Auch hier finden wir oft einfach eine unordentliche, ungleichmässige Schrift (s. auch oben) mit keiner festen Schriftgrösse, raschem Wechsel der Schriftarten oft im gleichen Wort (Fall 14). Hin und wieder tritt die Lösung des Schriftgefüges auch erst im Laufe des Schreibens immer mehr zutage (Fall 8). Die Schriftvergrösserung kann in ganz abnormer Weise auf Nebensachen, Datum usw., über-

gehen. Wohl eine der häufigsten und auffallendsten Erscheinungen in der Schrift Katatonischer ist der schroffe, sprunghafte Wechsel bei sonstiger Starre, und zwar kann Schriftart, -grösse, -richtung, Zeilenweite und Zeilenrichtung ganz plötzlich und unmotiviert für sich allein oder im Zusammenhang miteinander wechseln, um entweder als Schrift von ganz anderem Charakter weitergeführt zu werden, oder aber um ebenso plötzlich wieder in die frühere Erstarrung zurückzufallen (Fälle 5, 11, 14, 19 usw.).

In schroffem Wechsel hin und wieder einigermassen ähnlich, aber ganz anders begründet, sind die Abweichungen im Schriftgefüge bei Manischen. Während der Wechsel bei Dementia praecox oft grotesk anmutet, haben wir hier meist ein Durcheinander, das entstanden ist durch ein souveränes Sich-wegsetzen über das Schriftgefüge und seine Komponenten (Fall 3).

Bei der progressiven Paralyse endlich haben wir nicht nur völlige Auflösung des Schriftgefüges, sondern auch eine schwere Degeneration der Schrift überhaupt (die später besprochen wird). In den Anfangsstadien ist die fortschreitende Lockerung des Schriftgefüges, das Fahriger-, Unordentlicher-, Schmieriger- und Klecksigerwerden, die zunehmende Unbeholfenheit, die Ataxie, die Unfähigkeit, eine bestimmte Schriftgrösse, Zeilenweite, Schrift- und Zeilenrichtung usw. einzuhalten, oft recht deutlich zu verfolgen (Fall 8). Auch wo sich der Kranke Mühe gibt, die Lockerung des Gefüges möglichst zu vermeiden und deshalb z. B. Steilschrift schreibt, kann die Auflösung auf die Dauer natürlich nicht hintangehalten werden.

II. Die Wiederholungen sind eine andere häufige Erscheinung in den Schriftstücken Geisteskranker. Am häufigsten sind natürlich wieder die Produkte der Katatoniker, in denen oft die Stereotypien im Vordergrunde stehen, z. B. sinnlose Reihen von Zahlen, Wiederholungen des Namens oder sinnloser Worte; oft werden die Stereotypien maskiert, so z. B. wenn eine Frau, die die Küchenrezepte aufschreibt, die ihr ein (halluzinierter) Mann vorsagt, jedes Rezept mit dem genau gleichen Satz anfängt (F. 5) oder wenn ein Mann selbsterfundene Spielregeln heftelang mit dem genau gleichen Satz, in dem nur die Zahlen geändert werden, ausdrückt (F. 18). Deutlicher werden die Stereotypien als einfache motorische Abläufe da, wo die Wiederholungen fortdauern, während die Schrift immer unleserlicher wird. So können Zeilen und Seiten aus Gekritzel, mit Schnörkeln und Bogen entstehen, die oft völlig unleserlich sind; ein Kranker schreibt Hefte voll fast ohne ein lesbares Wort. Irgendeine Schleife, ein Teil eines Buchstaben, ein sinnloser Schnörkel wird zeilen- und seitenlang wiederholt, oft in Variationen; das Ganze macht einen recht regelmässigen Eindruck; daneben kommen zerfahrene, lesbare Briefe

vor (F. 20). Ausgesprochene Stereotypien kommen auch vor in einer Riesenschrift mit dicken, eng aneinanderliegenden senkrechten Strichen, die den Buchstabencharakter oft schwer erkennen lassen (F. 5), sowie bei einer Mikrographie (F. 9). Ebenso häufig wie sinnlose Wiederholung von Buchstaben, Worten oder Zahlen kommen solche vor von Satzzeichen: Anhäufungen von Punkten und Anführungszeichen, Ausrufungs- und Fragezeichen und hauptsächlich von Gedankenstrichen. Die Wiederholungen können sich dann schrittweise von der Schrift und den Satzzeichen entfernen: Punkte, Striche (wagrechte und senkrechte), Kreuze, Vierecke usw. können entweder planlos oder in gewissen Anordnungen, die manchmal Stickereimustern gleichen, ganze Seiten und Hefte füllen. Eine grosse Rolle spielt dabei das Kreuz (F. 5, s. ausführlicher unten). Eine Kranke füllt die vierte Seite eines Briefes mit sinnlosen Zeichnereien und vielfachen Wiederholungen des Buchstaben „V“ in allen möglichen Variationen. Ein anderer Kranker geht ganz zu Zeichnungen über, indem er an den freien Stellen am Schluss der Schriftstücke in stereotyper Weise alle möglichen, meist symbolischen Figuren anhäuft: Kreuze, Herze, Sterne, Palmzweige, Kränze, Anker, Dolche, Fische usw. Ein dritter wiederholt ganz ohne Zusammenhang mit Schriftstücken reihen- und seitenlang genau die gleichen Frauenköpfe (F. 9). Eine andere Art der Wiederholung ist ein doppeltes Überfahren der Buchstaben, entweder erst mit Bleistift, dann mit Tinte, oder zwei- bis mehrfach mit Bleistift (F. 18). Die starren Stereotypien können ferner jäh wechseln mit den unglaublichsten Sprüngen in Form und Inhalt (F. 19). Noch ausgesprochener als bei einfacher Dementia praecox sind dann diese Störungen oft bei der Pfropfhebephrenie: Ein Mann (F. 12) schreibt die Seitenzahlen und wiederholt sie darunter mehrfach in Buchstaben (Seite Eins usw.). Zeilenweise werden Gedankenstriche gesetzt, bei Anführungs- und Schlusszeichen werden statt zwei je vier Striche gesetzt, Worte werden unzählige Male wiederholt mit allen möglichen sinnlosen Variationen der Schreibweise, der Trennungsart usw., mitten in einem Wort wird gestoppt und der zuletzt geschriebene Buchstabe zeilenlang wiederholt oder die letzte Silbe buchstabiert. Ein Mädchen, ebenfalls mit Pfropfhebephrenie, füllt, während ein mehrmonatlicher Erregungszustand im Abklingen ist, ein Heft, aus dem man auf den ersten Blick den immer noch bestehenden Beschäftigungsdrang bei grosser Dürftigkeit der Einfälle herauslesen kann: lange Ziffernreihen mit Multiplikationszeichen zwischen den einzelnen Ziffern; seitenlange Striche, Kreise, Kreuze, Pfeile, wellige, zackige, arkaden- und guirlandenförmige Linien mit grösseren und kleineren schleifchenförmigen Anhängseln, zeilenweise Multiplikationszeichen; Wiederholung des gleichen Buchstabens, der anfangs deutlich ist, doch immer mehr zerfällt und zuletzt zu sinnlos aneinandergereihten Bruchstücken, Strichen oder Schleifen wird; Teile

von Seiten, die den Eindruck einer regelmässigen Schrift machen können, sind doch nur ein Aneinanderreihen von Strichen und Schleifen, wobei noch Bruchstücke, aber keine ganzen Buchstaben erkannt werden können.

Bei Paralyse sind Wiederholungen oft noch sinnloser und ungeordneter als bei Dementia praecox. Hin und wieder (F. 8) kann man das Zunehmen der Stereotypien und Perseverationen im Laufe der Krankheit, ja oft sogar während des Schreibens des gleichen Briefes deutlich erkennen: erst werden nur Worte, bei denen dies nicht besonders auffällt, zwei- bis dreimal wiederholt (Gott, Amen, usw.), dann gleichgültigere Worte mitten im Satz; dann das gleiche Wort zeilenlang, dann nur noch einzelne Buchstaben, und endlich werden diese zu unverständlichen Zeichen, die sich in allen möglichen Variationen wiederholen. — Ein eigentümliches Bild von Stereotypie gemischt mit Ataxie bietet eine hysterische Parese bei einem Manisch-Depressiven: Neben starken Entgleisungen kommt eine deutliche Neigung zum Beharren an der gleichen Stelle vor: Schleifen werden so oft wiederholt, dass richtige Nester entstehen, verschiedene Buchstaben werden ineinander hineingeschrieben; daneben werden Buchstaben mehrfach wiederholt.

III. Das Ausfüllen der freien Stellen, das bereits mehrfach erwähnt wurde, ist nahe verwandt mit den Wiederholungen. Dabei können wir je nach der Ursache drei grosse Gruppen unterscheiden: Die einen füllen die leeren Stellen ganz bewusst zu dekorativen Zwecken ornamental aus, so z. B. ein Psychopath mit angeborenem Schwachsinn, der grosse Tafeln mit den Namen der Ärzte malt und den weissen oder grünen Grund mit Spiralen, stilisierten Pflanzenmotiven, Sträussen usw. bedeckt; auch zwischen den einzelnen Buchstaben und sogar in ihren Hohlräumen sind Vergissmeinnichtranken und andere Ornamente; eine Dementia praecox zeichnet allerlei Figuren in die Lücken und Hohlräume von grossen Buchstaben hinein; ein anderer Schizophrener füllt die leergelassene Zeile mit Ornamenten aus (F. 11). Viel häufiger sind Fälle der zweiten Gruppe, bei denen die Erregung die Ursache des Ausfüllens der freien Stellen ist. Bei einem Mann mit Dementia praecox bestätigt die Krankengeschichte die Vermutung, dass seine Schriftstücke ein Ausdruck seiner Erregung sind: Neben und über der Anrede, am Schluss und auch mitten in einer Seite finden sich ganz rohe, zum Teil symbolische Zeichnereien, in die hinein wieder unzusammenhängende Worte geschrieben werden, die nur zum Teil auf die Zeichnungen Bezug haben. Recht häufig werden Kreuze und Satzzeichen als Füllsel verwendet, oft aber soll die Anhäufung von solchen aber auch Dinge ausdrücken, für die dem Kranken die Worte fehlen. Die massenhaft an den freien Stellen angehäuften Fragezeichen bezeugen den Nachdruck, mit dem ein alter Schizophrener seit Jahren seine Entlassungsbegehren vorbringt. Ebenso füllt ein Manischer

(F. 2) die Alineas durch Reihen von Gedankenstrichen, Ausrufungszeichen, Fragezeichen usw. aus, während die bereits erwähnte Pfropfhebephrenie im Abklingen der Erregung mit langen Zahlenreihen, Reihen von Strichen, Schleifen und Bruchstücken von Buchstaben ein ganzes Heft füllt; ein Mann mit Dementia praecox macht läppische Gedichte und bedeckt dann alle freigelassenen Stellen des Papiers mit Zeichnereien, die meist gar keine Beziehung zum Geschriebenen haben. Zu dieser Gruppe ist auch ein Teil derjenigen Fälle zu zählen, die in schon Vorhandenes hineinschreiben und -zeichnen, so das Vervollständigen von Ansichtskarten, das Überschreiben der freien Ränder und der Zwischenräume von Druckschriften (F. 5), sowie wenn zwischen die Zeilen einer Kopie von Bibelstellen nachträglich mit Blau- oder Rotstift Ausrufe, Schimpfworte und Flüche hineingeschrieben werden. — In die dritte Gruppe endlich gehören die gedankenlosen Kritzeleien der Gesunden, sowie die typisch katatonischen Produkte, die einander sicher in gewisser Beziehung verwandt sind. Natürlich ist auch für die Produkte dieser Gruppe eine leichte Erregung des motorischen Zentrums Voraussetzung. Sie lässt sich daher von der vorherigen nicht scharf abgrenzen. Ein katatonischer Student, Mathematiker, füllt ein Blatt in einer Weise, wie es u. a. auch ein geistesabwesender, sich langweilender Gesunder tun könnte. Unter einem kurzen Entlassungsgesuch wird der Rest der Seite ausgefüllt mit Schnörkeln, Schleifen, Spiralen, einzelnen Buchstaben, Vierecken und anderen geometrischen Figuren; ein schizophrener Fabrikarbeiter schreibt sehr viel, wie er selber sagt, aus Langeweile, und zeichnet dann hin und wieder an die Ränder oder die freien Stellen unter dem Text alle möglichen symbolischen Figuren; ein Mann mit Dementia praecox füllt Seiten mit Wort- und Buchstaben-Spielereien, mit Zerlegen und stufenweisem Verändern von Worten, Durch- und Unterstreichungen, Hineinschreiben in Zeichnungen und Hineinzeichnen in den Text (F. 17) usw., ebenso eine schon recht zerfahrene Frau, die jede freie Stelle der Blätter um ihre Zeichnungen herum und nicht selten auch noch innerhalb derselben überschreibt, und zwar wird entweder zuerst gezeichnet und dann vor oder nach Vollendung der Zeichnungen der freie Raum überschrieben, oder aber die Seite wird mehr oder weniger vollständig beschrieben, dann wird plötzlich damit abgebrochen und die freien Stellen (hauptsächlich die Ränder) werden mit Zeichnungen bedeckt (F. 19).

Einen seltsamen Gegensatz zum Ausfüllen des freien Platzes bilden diejenigen — wohl ausnahmslos der Dementia praecox angehörenden — Fälle, die einen Teil der Seite in verschiedenen Richtungen doppelt oder mehrfach überschreiben, während darunter oder daneben viel freier Platz übrigbleibt. Die beiden Erscheinungen (Ausfüllen der freien Stellen und doppeltes Überschreiben bei überflüssigen leeren Stellen) können natürlich bei ein und demselben Fall vorkommen.

IV. Die Hervorhebungen bilden eine weitere recht grosse Gruppe von Erscheinungen in den Schriftstücken Geisteskranker. Der Gesunde hebt in seinen Schriftstücken ausser den Überschriften und der Unterschrift hauptsächlich Stellen hervor, auf die er besonderen Nachdruck legt, sowie solche, die dem Leser die Übersicht erleichtern. Er bewirkt diese Hervorhebungen hauptsächlich durch Wechsel der Schriftart und -grösse, durch Unterstreichungen und durch die Anwendung von Satzzeichen (Ausrufungs- und Fragezeichen, Gedankenstriche usw.). Bei Geisteskranken finden wir als Gründe zur Hervorhebung ebenfalls die bevorzugten Stellen (Überschriften usw.), sowie Stellen, auf die (aus verständlichen oder unverständlichen Gründen) Nachdruck gelegt wird, und ausserdem oft Hervorhebungen, die als reine Spielereien beurteilt werden müssen, sowie solche, die uns völlig unerklärlich sind. Die Formen der Hervorhebung sind sicher bei Geisteskranken viel mannigfaltiger als bei Gesunden; eine Reihe von kritischen Hemmungen, die auch beim naiven und beschränkten Gesunden noch vorhanden sind, fallen bei vielen Geisteskranken ohne weiteres weg; dadurch bekommen diese sofort einen viel grösseren Spielraum für die Verwendung der einzelnen Komponenten ihrer Schrift. Was zunächst die Hervorhebung durch Wechsel der Schriftart betrifft (der Wechsel der Schriftgrösse wurde bei den Veränderungen im Schriftgefüge bereits besprochen), so fallen einzelne graphische Produkte, wie bereits bemerkt, auf den ersten Blick als Resultate des Spiel- und Beschäftigungstriebes, oft verbunden mit einem gewissen dekorativen Sinn, auf; so, wenn ein leicht schwachsinniger Psychopath grosse Tafeln mit den Namen der Ärzte in den verschiedensten Zierschriften, mit Blumenranken und sonstigem ornamentalem Beiwerk malt; oder wenn eine Manische in geschickter Weise Druckschrift nachahmt und dabei die Anfangsbuchstaben der Sätze oder Zeilen durch Vergrösserung, Verdickung („Fettdruck") und Verzierungen hervorhebt. Auch bei einer alten Dementia praecox, einem ehemaligen Dekorationsmaler, ist der dekorative Zug noch deutlich in der sorgfältig gezeichneten, grossen, oft mit dem Pinsel gemalten Schrift, den vergoldeten Buchstaben usw. Daneben wechselt aber die sonst regelmässige Schrift oft sprungweise und ohne äussern Grund Grösse und Zeilenweite in grossem Umfang. Dem Gesunden verständlich ist eine hässliche „Verzierung" einer Überschrift durch doppelte Linien bei einem Paralytiker, sowie Heftetiketten, auf denen fast der ganze Platz eingenommen ist durch den in grossen lateinischen Druckbuchstaben mit schraffierten Schatten schön gemalten Namen des Kranken, durch reiche Verzierungen hervorgehoben sind auch Überschriften (Dementia praecox). In einem sehr unbeholfenen Entlassungsgesuch eines bernischen Schizophrenen an den Präsidenten von Frankreich werden wichtige Worte durch grössere oder gezeichnete Schrift (und durch

Unterstreichungen usw.) hervorgehoben. Ein interessantes Streiflicht auf die Beziehungen zwischen Verzierungen und Hervorhebungen zur eigentlich katatonischen Schrift werfen die Schriftstücke von Fall 69: Der Mann erwacht aus einer Narkose mit Aufregung und akuter Verwirrtheit, die nach einigen Wochen in eine chronische Dementia praecox ausgeht. In den Schriftstücken sieht man nun die zunehmende Klarheit, aber Hand in Hand damit auch das stärkere Hervortreten der katatonen Starre und Verschrobenheit. Zwischen die unordentlichen Briefe der akuten und die verschrobenen der chronischen Phase schiebt sich nun eine Periode ein, bei der die Neigung zu Verzierungen und Hervorhebungen deutlich ist; bei einem der ersten Briefe wird die Schrift des Datums und der Unterschrift plötzlich viel grösser, steifer, unzusammenhängender, und bekommt Andeutungen von Verzierungen; noch deutlicher werden Verzierungen in einem Postskriptum; bei den folgenden Briefen finden sich sogar deutliche Anklänge an eigentliche Zierschriften, während dann später, wie gesagt, eigentlich katatonische Züge immer deutlicher hervortreten. Ein Schulbeispiel für katatonische Hervorhebungen durch Änderung der Schrift ist wieder Fall 5: Die Überschriften ihrer Rezepte und was die Kranke sonst hervorheben will, ist in kleiner Rundschrift geschrieben, der übrige Text, wenigstens anfangs, in gewöhnlicher lateinischer Schrift. Doch werden nicht nur Stellen hervorgehoben, die wichtig sind, sondern oft scheint es auch, als ob die Kranke ganz zufällig oder willkürlich von der gewöhnlichen in die dicke, senkrechte Rundschrift hineinkomme. Später treten immer häufiger ganz schroffe Änderungen in der Schriftgrösse auf: mitten in der verhältnismässig kleinen Schrift finden sich plötzlich einige drei- bis viermal grössere Buchstaben oder Worte; die Riesenschrift dieser Kranken ist bereits vorn erwähnt. Schriftänderungen, die nichts mehr mit Hervorhebungen zu tun haben, sind in Schriftstücken eines Schizophrenen, der grosse und kleine Züge völlig wirr durch- und übereinander schreibt, so dass nichts mehr gelesen werden kann, sowie bei einer Frau, ebenfalls mit Dementia praecox (F. 14), die ganz willkürlich verschiedene Schriftarten oft sogar im gleichen Wort anwendet.

Zahlreicher als die Hervorhebungen durch Schriftwechsel sind solche durch Unterstreichungen, und zwar fällt hier sofort der grosse Prozentsatz der weiblichen Kranken auf: Während von allen 77 untersuchten Fällen 59 Männer und nur 18 Frauen und unter den 10 Fällen mit Hervorhebung durch Schriftwechsel nur 3 Frauen sind, finden sich unter den 19 Fällen, die Unterstreichungen zeigen, nur 8 Männer und nicht weniger als 11 Frauen.[1]) Aber nicht nur die Frauen, sondern auch die Manischen sind in dieser Gruppe auffallend zahlreich: Von den 9 Manischen unseres

[1]) Dass auch gesunde Frauen mehr unterstreichen als Männer, wird mir von mehr als einer Seite behauptet. Mir ist dies bis jetzt nicht aufgefallen.

Materials haben wir in der vorigen Gruppe gar keine, hier, bei den Unterstreichungen, aber eine männliche und drei weibliche Personen gefunden. Unterstrichen wird bei Geisteskranken (wie bei Gesunden) häufig, um etwas nachdrücklich zu betonen. Unnötige Unterstreichungen kommen u. a. vor bei gehobenem Selbstbewusstsein, z. B. bei Grössenideen: Ein Mann mit Dementia praecox setzt in fast alle seine Schriftstücke mehr oder weniger häufig unnötige Unterstreichungen; in Zuschriften an den Stadtpräsidenten und den Kaiser werden diese dann viel zahlreicher und oft drei- bis vierfach. Ebenso zeigt ein anderer Schizophrener das ausgesprochene Bestreben, gewisse Worte und Sätze hervorzuheben: Dicke, zwei- bis dreifache Unterstreichungen werden mit dem Lineal gemacht; auch die Adressen, ebenso „Fortsetzung folgt“ werden unterstrichen. Unter die gerade wird noch eine wellenförmige oder punktierte Unterstreichung gesetzt; oder aber eine oder zwei Bogenlinien; oder das Wort wird unter- oder überstrichen mit einfachen oder doppelten Bogen. Ausgesprochener kommt die nachdrückliche Hervorhebung durch Unterstreichung vor in den verschiedenen Erregungszuständen, und zwar sowohl bei Dementia praecox (sehr energische, vielfach unnötige Durch- und Unterstreichungen), wie hauptsächlich bei den Manischen: Bei einem Mann (F. 2) zeigt sich die Erregung beim Schreiben fast ausschliesslich in den vielen Unterstreichungen; auch Nebenbemerkungen werden kunstvoll mit Geraden und Schlangenlinien, Halbkreisen, Punkten, ausgebreiteten Flügeln usw. „unterstrichen“, bei stärkerer Erregung häufen sich die unnützen und zum Teil komplizierten Unterstreichungen. Bei einer Frau (F. 15) kommen nur in den höheren Graden der Manie unnütze Durch- und Unterstreichungen vor, bei einer andern finden sich auf den ersten zwei Seiten eines ideenflüchtigen Briefes massenhaft dicke, mit dem Lineal gezogene Unterstreichungen, während eine andere die Ränder von gezeichneten und ausgeschnittenen Tellern mit überschwenglichen Gedichten bedeckt, um dann die Worte reihenweise mit Stiften verschiedener Farbe dick zu unterstreichen, so dass das Ganze einen bunten, gescheckten Eindruck macht. Dieser letzte Fall leitet uns über zu Fällen, bei denen nicht mehr der Nachdruck, sondern die Tendenz zu verzieren die Ursache der Unterstreichungen ist: So wechseln in den Schriftstücken eines Schizophrenen (F. 11) kunstvolle mehrfache Unterstreichungen ab mit Schlussschnörkeln, die Worte werden nicht nur unter-, sondern auch überstrichen; zuletzt entstehen aus den Worten und mehr noch aus den Unterstreichungen usw. grössere, mehr oder weniger kunstvolle, komplizierte Zeichnungen. Ebenso tritt bei einer Frau mit Dementia praecox manchmal die Tendenz zu Verzierungen bei den häufigen Unterstreichungen deutlich in Erscheinung: Von der einfachen, entweder sorgfältig mit dem Lineal gezogenen oder flüchtig hingeworfenen Geraden kommen

bis zu drei- und vierfache Unterstreichungen durch Wellenlinien, Punktierungen, Schraffierungen, fünf bis sechs kurzen Doppelstrichen unter einzelnen Buchstaben eines Wortes, Über- und Unterstreichungen, die durch Senkrechte oder Schnörkel verbunden werden, usw. vor; ausserdem wird nachträglich, oft mit Bleistift oder anderer Tinte, hineinkorrigiert, oder ganz sinnlose, nachträgliche Unterstreichungen gemacht. Sehr nahe verwandt mit diesen sind die Fälle, bei denen es sich um reine Spielereien handelt: Eine Schizophrene füllt die Seiten mit planlosem Gekritzel, Schnörkeln, Durch- und Unterstreichungen, unverständlichen Figuren usw. Ebenso gibt sich ein Mann seitenlang mit Spielereien, Durch- und Unterstreichungen usw. ab (F. 17). Sehr interessant ist ein Schizophrener (F. 1), bei dem sich die zahlreichen sinnlosen Unterstreichungen auf eine Neigung zu Querstrichen zurückführen lassen: Er schreibt ganze Briefe aus lauter Gedankenstrichen, auch in seiner gewöhnlichen Schrift sind die Querstriche (z. B. beim t) besonders betont. Ausser diesen finden sich bei Katatonischen natürlich wieder alle möglichen Formen von Unterstreichungen, für die wir gar keine Erklärung haben: Ein- und mehrfache, schraffierte, keil- und guirlandenförmige, viereckige usw. Unterstreichungen (F. 5, 12, 14 usw.). Natürlich können auch bei Paralyse massenhaft unnütze ein- und mehrfache Unterstreichungen vorkommen, die hier dann nicht selten Zeichen von Ataxie aufweisen.

Nahe verwandt mit den Unterstreichungen und in gewissen Beziehungen ein Spezialfall von diesen sind die Namensunterzüge. Immerhin spielt hier natürlich das rein Persönliche, Egozentrische, in viel höherem Grade mit als bei den sonstigen Unterstreichungen, und wir sehen gerade an vielen Unterschriften, wie gehobenes Selbstgefühl, verbunden mit Kritiklosigkeit, die unmöglichsten Produkte hervorbringen kann. Auch hier kommt aber nicht selten noch der dekorative Zug zur Geltung, sei es, dass auf verschiedene Arten das Bestreben, „schöne" Unterzüge zu machen, zutage tritt (Fall: Dementia praecox, Dekorationsmaler), sei es, dass immer die gleichen komplizierten Schleifen gemacht werden. Viel häufiger aber wird gerade bei Dementia praecox gar keine Rücksicht auf Regelmässigkeit oder Symmetrie genommen: Entweder finden wir als Namensunterzug ein unschönes Gewirr von Schleifen oder mit grosser Mühe ebenso kompliziert wie unbeholfen ausgeführte Gebilde aus zehn und mehr übereinanderliegenden oder sogar nebeneinanderstehenden plumpen Schleifen (F. 7). Bei einem Fall finden sich ausser einem furchtbar holperigen Namensunterzug die im Text vorkommenden Namen des Autors und seiner Geliebten durch Reihen von Pünktchen gänzlich eingeschlossen. Seltener kommt in solchen Fällen immer der gleiche Unterzug vor (F. 4 und 9). Neben ganz abstrusen Schnörkeln, die von einem Buchstaben oder von einem Unterzug ausgehen, finden sich unschöne Schleifen und

Haken über und neben dem Namen oder entfernt an freien Stellen. Ein Schizophrener setzt vor die (falsche) Unterschrift einen wirren Knäuel von ineinander verflochtenen Buchstaben, der wie ein Monogramm oder ein Siegel aussieht. Andere heben die Unterschrift nicht durch Unterstreichung hervor, sondern z. B. durch Zierschrift, oder auch nur, indem sie ihren Namen wesentlich leserlicher (oder auch unleserlicher) schreiben als andere Worte. Eine schizophrene Dame (F. 19) schreibt ihren Namen überhaupt nicht, sondern zählt an seiner Stelle reihenweise aristokratische Namen auf. Wieder andere bringen an der Unterschrift mehrfache Durchstreichungen und Korrekturen an, und endlich gibt es Fälle von Dementia praecox, die die Wichtigkeit ihres Namens demonstrieren, indem sie diesen mehrfach wiederholen oder indem sie um ihn herum oder in seiner Nähe alle möglichen Figuren zeichnen usw. Wie schnell auch dabei der Schizophrene von einem Extrem ins andere fallen kann, beweist ein Mann, der erst einen Teil der Unterschrift ganz unbeholfen, wie stark ataktisch hinmalt, um plötzlich den ganzen Namen viel fliessender darunter zu setzen. Natürlich kann auch die progressive Paralyse im expansiven Stadium zu den seltsamsten Hypertrophien und Verstümmelungen der Unterschrift und des Unterzuges Anlass geben.

Eine weitere Form der Hervorhebung ist diejenige durch Satzzeichen, und zwar sind es (ausser dem Gedankenstrich, s. u.) die Ausrufungs- und die Fragezeichen, d. h. die in affektbetonten Sätzen vorkommenden Zeichen, die sich am häufigsten vorfinden. Bei einem Manischen (F. 2) zeigt sich die Erregung hauptsächlich in der Vermehrung der Ausrufungszeichen: erst werden je drei, dann ganze Reihen hintereinander gesetzt, oft noch vermischt mit Gedankenstrichen, später werden dann auch andere Zeichen verdoppelt (s. u.). Bei Dementia praecox werden sie aber nicht nur verdoppelt, sondern die Aufeinanderfolgenden z. B. zunehmend grösser oder sogar verkehrt gemacht (F. 12). Auch Fragezeichen werden sowohl reihenweise wiederholt, als auch auf den Kopf gestellt (F. 2). Ausserdem kommen Verdoppelungen noch etwa bei Anführungs- und Schlusszeichen vor (F. 12) usw. Wenn schon aus diesen häufigen Verdoppelungen und reihenweisen Anordnungen hervorgeht, dass die Satzzeichen sich von der Schrift schon in höherem Masse freigemacht haben als z. B. die Unterstreichungen, dass sie viel leichter selbständig werden und selber hervortreten können, so wird dies überzeugend durch die Häufigkeit, mit der die Satzzeichen ornamental verwertet werden. Natürlich steht dabei wieder die Dementia praecox im Vordergrund: Wenn in einem Fall die massenhaft an den freien Stellen aufgehäuften Fragezeichen noch einfach durch den Nachdruck, mit dem der Kranke seine Forderungen stellt, erklärt werden können, so finden wir an anderer Stelle ausser Anhäufungen von Punkten und Anführungszeichen usw., deren Charakter

als Füllsel oft ganz klar ist, bereits verschnörkelte Klammern, völlig unnütze Anführungszeichen usw. In einem andern Fall (11) werden ausser den Klammern die Zusammenziehungs-, Trennungs- und Interpunktionszeichen mit Verzierungen versehen und sogar von regelrechten Ornamenten ausgestaltet. Ein Mann, der auch sonst Sinn fürs Dekorative bekundet, gestaltet Ausrufungszeichen zu Pfeilen um. Sehr schön zeigt endlich eine Schizophrene an den Satzzeichen den Übergang vom Schreiben zum Zeichnen: Fragezeichen finden sich am Schluss eines Satzes zuerst stehend, dahinter liegend gezeichnet und darunter reihenweise als Ornament verwendet. Völlig sinnlos (richtig „praecox") sind Schlusszeichen mitten im Satz oder gar mitten in einem Wort, Fragezeichen hinter dem Datum usw.

Eine Separatstellung unter den Satzzeichen nehmen die Gedankenstriche ein, und zwar sowohl wegen der ungemeinen Häufigkeit in einzelnen Fällen, als auch wegen der Mannigfaltigkeit ihrer Verwendungen. Gedankenstriche können erstens einmal da gesetzt werden, wo Gedanken fehlen, bei Zerstreutheit, Gedankenlosigkeit usw., d. h. da, wo der Geist anderwärts beschäftigt oder wo völlige Gedankenleere vorhanden ist. Es sind dies diejenigen Fälle, wo neben sinnlosen Zeichnereien und anderen Spielereien zeilen- und seitenlang Gedankenstriche gemacht werden (F. 17). Hin und wieder können wir die Ursache der Ablenkung erkennen, so wenn eine Schizophrene (F. 16) mitten im Satz plötzlich abbricht, um auf ihre Stimmen zu horchen und während dieser Zeit wagrechte Striche (Gekritzel, Zeichnungen usw.) macht. Hie und da werden Gedankenstriche auch einfach als Füllsel für leere Stellen usw. verwendet. Andererseits sind Anhäufungen von Gedankenstrichen ganz allgemein bei den verschiedensten Erregungszuständen, und zwar sowohl bei Dementia praecox, wie auch bei der Manie (F. 2, 15). Wir können dabei oft verfolgen, wie ein Schriftstück mehr oder weniger geordnet angefangen wird und wie dann mit zunehmender Erregung die Worte immer mehr verschwinden und dafür einfach Querstriche gesetzt werden, und wie diese selber immer länger und unordentlicher werden. Manchmal aber genügen diese nicht mehr und die Striche werden doppelt und mehrfach übereinandergesetzt (F. 2) oder von Senkrechten durchkreuzt (F. 5); oder aber eine Zeile genügt für die Länge des Gedankenstriches nicht mehr, sondern es wird eine Schlangenlinie, deren Schleifen je die Länge einer Zeile haben, gesetzt. Nicht selten scheint die Ursache der Gedankenstriche direkt in einer motorischen Neigung zu Querstrichen zu liegen, indem auch bei der gewöhnlichen Schrift ein Vorwiegen von wagrechten Strichen, vor allem eine Verlängerung der t-Querstriche festgestellt werden kann (F. 1, 4). Aber nicht nur Gedankenlosigkeit kann (ausser Erregung und Neigung zu Querstrichen) die Ursache der Vermehrung von Gedankenstrichen sein, sondern auch ihr Gegenteil, nämlich Gedankenfülle, und ferner das Be-

dürfnis, Sachen auszudrücken, für die die Worte fehlen (F. 1). Natürlich haben wir auch hier wieder die bis jetzt völlig unerklärlichen seltsamen schizophrenen Produkte, so wenn ein vier Seiten langer Brief aus nichts als längeren und kürzeren Gedankenstrichen mit sorgfältiger Innehaltung von Interpunktion und Alineas geschrieben wird (F. 1; s. auch F. 5, 12). Zum Schluss haben wir noch das dekorative Bedürfnis, das (Gedankenstriche nicht sowohl hervorbringt, als) Gedanken- und mehr noch Trennungs- und Schlusstriche auf die mannigfaltigste Weise umgestaltet, entweder einfach durch Biegungen, Windungen (F. 12) und Schleifen (F. 18), oder mit Verzierungen versieht, zu Ornamenten ausgestaltet (F. 11) oder sie direkt zum Ausgangspunkt von Zeichnungen macht, z. B. von Keilen, Zweigen, Rosetten usw.

Zum Schluss dieses Kapitels noch ein Wort über die Hervorhebungen, die bei oder durch Zahlen und Ziffern vorkommen: Bei hochgradiger Gedankenarmut können natürlich nicht nur einzelne Sätze, Worte und Buchstaben in unendlicher Weise wiederholt, sondern auch mit sinnlosen Ziffern ganze Hefte gefüllt werden. Eine eigentliche Hervorhebung erfahren Zahlen weniger durch Unterstreichungen usw., als vielmehr dadurch, dass sie doppelt und mehrfach gesetzt werden, z. B. hinter die römische noch die arabische Zahl und dann sogar noch das Zahlwort in Buchstaben (F. 2, 12), oder aber dass (bei Grössenwahn) Ziffern oder Zahlwörter von einer alle Begriffe übersteigenden Höhe geschrieben werden. Hin und wieder treffen wir Ziffern auch als Ausgangspunkte von Zeichnungen (F. 2). Gar nicht selten verschwindet die Grenze zwischen Ziffer und Buchstabe. Es werden dann entweder Worte und Daten, Buchstaben und Ziffern planlos neben- und durcheinandergeschrieben (F. 19) oder aber Zahlen und Buchstaben werden direkt füreinander gesetzt, z. B. 2-wei (F. 10). Ein schönes Beispiel von Vermischung sind die von einem Manischen erfundenen Logotypen (F. 6), bei denen durch einen einzelnen römischen Buchstaben bis vierstellige Zahlen ausgedrückt werden sollen. Auch Verstümmelungen, in denen z. B. an eine Zahl ein Stück eines Buchstabens angehängt wird, kommen vor.

V. Als Monogramme, Geheimschriften und Symbole lässt sich eine weitere Gruppe von Abweichungen von der gewöhnlichen Schrift zusammenfassen. Natürlich haben wir auch hier, sowohl was die Ursachen als was die Formen anbetrifft, wieder sehr verschiedene Typen. Merkwürdig ist die Häufigkeit von Grössenideen und gehobenem Selbstgefühl in dieser Gruppe: Von 24 einschlägigen Fällen zeigen nicht weniger als 17 Grössenideen oder doch gehobenes Selbstgefühl, 12 ausgesprochenen Grössenwahn, ausserdem drei gehobenes Selbstgefühl und zwei Verfolgungsideen, wahrscheinlich ebenfalls mit gehobenem Selbstgefühl. Es scheint mir dies eine Verwandtschaft von gehobenem Selbstgefühl mit

mystischem Gefühl auszudeuten, wenn Mystik nicht direkt Selbstüberschätzung zur Vorbedingung hat.[1]) Als Übergang zu dieser Gruppe können wir all die eigentümlichen, schnörkelhaften, unleserlichen Unterschriften betrachten. Die Schnörkel können sich dabei vom Namen völlig freimachen und allein wiederkehren. Von den Unterschriften führt dann eine lückenlose Kette über zu den Monogrammen und Symbolen, eine Kette, von der wir hin und wieder verschiedene Glieder sogar beim gleichen Fall nachweisen können. So setzt z. B. ein schizophrener Landarbeiter (mit den Initialen A. X. B.) (F. 4) als Unterschrift D D E und darunter S. I. Im Text und am Schluss eines andern seiner Briefe kommt ein eigentümliches Zeichen, das vielleicht ein Siegel sein soll, vor: Ein Kreis mit einem „H" drin, in dessen oberem Abschnitt sich ein Kreuz befindet; anderswo wieder finden sich Monogramme aus den Buchstaben M und W, ferner neun zu einer komplizierten Figur verschlungene „E" usw. Ein anderer Schizophrener setzt vor die falsche Unterschrift einen seltsamen Schnörkel: Eine Anzahl Buchstaben zu einem wirren Knäuel verflochten. In andern Fällen finden wir immer das genau Gleiche, aus den Initialen des wirklichen Namens zusammengesetzte Zeichen. Höchst unbeholfen werden die Monogramme manchmal mit Wappen und anderen Verzierungen umgeben. Ein Paralytiker machte sieben Kleckse um sein Monogramm herum, umgab jeden Klecks mit einer Reihe von Pünktchen, setzte etwas wie ein Wappen daneben und darunter die Worte „sollen 7 Kronen sein m. Edelstein". Richtige Poststempel werden nachgeahmt oder mit eigenem Text ausgefüllt von Leuten mit Grössenideen, oder auch zum Zeitvertreib; stempelartige, komplizierte, auffallende Figuren (einmal sogar ein Notenschlüssel) mehr aus Misstrauen zum Schutz vor Fälschungen bei Kranken mit Verfolgungswahn. Eigentümliche Formen nimmt die Kunst eines Schizophrenen an (F. 21), der menschliche Gesichter und Gestalten, sowie Tierköpfe zeichnet, die er nach und nach in dekorative Figuren überführt und in die er alle möglichen Buchstaben einflicht und versteckt; dadurch entstehen komplizierte, oft schwer entzifferbare Monogramme von 11 und mehr Buchstaben.

Auch bei den Geheimschriften können wir unterscheiden zwischen Leuten mit Grössenideen — ein Manischer (F. 6) macht eine grosse Erfindung, die Logotypen, und baut diese in jeder der spätern Attacken weiter aus — und zwischen solchen mit Verfolgungsideen, die aus Misstrauen Zuflucht zu Geheimschriften nehmen, wobei ja allerdings meist ebenfalls gehobenes Persönlichkeitsgefühl vorhanden ist. Unter die letztern kann man auch Fälle rechnen, die die Worte nur geheimnisvoll andeuten, z. B. mit dem Anfangsbuchstaben und einer Reihe von Punkten

[1]) *Ostwald* (Die Forderung des Tages, Leipzig 1910) fasst die Mystik als eine Art Ermüdung auf. *A. Marie* (Der Mystizismus, Leipzig 1913) betont das Widerstehen und Triumphieren des Ich beim Mystiker.

usw. Den grössten Platz in dieser Untergruppe nehmen allerdings wieder die seltsamen, typisch katatonischen Produkte ein, die wir heute wohl beschreiben, aber noch nicht begreifen können. So, wenn Briefe aus lauter Gedankenstrichen (F. 1) oder andern geraden und wellenförmigen Linien „geschrieben" werden, wenn die Buchstaben in deutschen Worten mit Haken und Schnörkeln wie die französischen Accents graves, Circonflexes usw. ausgestattet werden, wenn ein neues ABC erfunden wird, bei dem die Buchstaben teils nur wenig entstellt, teils aber sinnlose, verzwickte Schnörkel sind (F. 18), wenn Hefte mit Schleifen, sinnlosen Schnörkeln und Buchstabenteilen gefüllt und mit der Behauptung, es seien dies verschiedene Sprachen, blödsinnige Rezepte zur Entzifferung gegeben werden (F. 20), wenn ein krauses Durcheinander von sinnlosen Schnörkeln, einzelnen Buchstaben und Wortbruchstücken als französischer Brief ausgegeben wird usw. Im weitern Sinne gehören auch die erwähnten, in menschlichen und tierischen Figuren versteckten Buchstaben und Monogramme hieher (F. 21).

Die Symbole endlich führen ganz zu den Zeichnungen über. Am häufigsten finden sich hier alle möglichen Wappen und Embleme in den unmöglichsten Ausführungen. Konventionelle symbolische Briefköpfe aus schön bemalten flammenden Herzen, Kreuzen, Ankern usw. wechseln ab mit weniger harmlosen symbolischen Figuren auf den Rückseiten der Briefumschläge (Kometen, Sterne, Peitschen, Kreuze, Herze, geheimnisvolle Buchstaben, ganz Unverständliches usw. (F. 13) oder planlosen Anhäufungen von Herzen, Sternen, Kreuzen, Palmzweigen, Kränzen, Blumen, Ankern, Pfeilen, Dolchen, Schwertern, Fischen usw. an den freien Stellen der Briefe oder auch zwischen die Worte des Textes eingestreuten Vögeln, Keilen, Kreisen usw., die manchmal eine ganz lose Beziehung auf ein Wort der Umgebung haben. Im Gegensatz dazu stehen Zeichen aus ganz unverständlichen Strichen und Punkten, die für den Kranken etwas Bestimmtes bedeuten. — Die weitaus häufigste und in den mannigfaltigsten Formen vorkommende symbolische Figur ist das Kreuz: Von den einfachen, oft wie zufällig gekreuzten Linien, den Anhäufungen von Additions- und Multiplikationszeichen, den gekreuzten Balken, Säbeln und Gewehren (F. 4), den als Füllsel und Ornament gebrauchten Kreuzen (F. 11) usw. führen Übergänge zum Kreuz als Symbol, entweder ganz allgemein zu Anhäufungen von allen möglichen symbolischen Figuren(s. oben) oder zu speziellen Bedeutungen, dem Schweizer- und Roten Kreuz, dem Kruzifix (F. 11), dem Grabkreuz und dem Todeszeichen (F. 18), den Kreuzigungsszenen (F. 18) usw. Bei Katatonikern werden nicht selten stehende, liegende und schräge Kreuze in allen möglichen Grössen und Ausführungen (von der einfachen Linienkreuzung bis zum kunstvoll ausgeführten Kruzifix) im Text zwischen die Worte eingestreut oder an freien Stellen ange-

häuft; Gedankenstriche werden zu Kreuzen umgewandelt, Worte und Figuren werden von Reihen von Kreuzen eingeschlossen, über einige ganz unmotiviert hingesetzte Grabkreuze wird als Überschrift „Guht Heihl" gesetzt, auf Ansichtskarten wird der Himmel mit Kreuzen „geschmückt" usw. (F. 2, 4, 5, 11 usw.).

Eine eigentliche

VI. Zersetzung und schwere Degeneration

der Schrift kann auf verschiedene Weise zustandekommen, wobei die einzelnen Arten mehr oder weniger mit den verschiedenen Krankheitsbildern zusammenfallen.

Bei der Dementia praecox haben wir nicht selten den Eindruck, es handle sich um gesuchte Eigenheiten, willkürliche Bizarrerien und direkt gewollte Zerstörung der Schrift. Früher mehr oder weniger sorgfältige Schriften können sich völlig verändern (F. 5). Sie können sich vergrössern (F. 11) und direkt zu Riesenschriften werden (F. 5) oder sich zu Zwergschriften verkleinern (F. 9), sie können plötzliche schroffe Änderungen der Grösse, Lage und des ganzen Charakters aufweisen (F. 5) und daneben wieder Worte, Buchstaben, Schleifen und sinnlose Schnörkel durch endlose, starre oder variierte Wiederholungen zu Tode hetzen (F. 5, 16, 20). Nicht selten kommen Verzerrungen der Buchstaben und Annäherungen an Druckschrift oder direkte Nachahmungen von solchen vor (F. 5, 10, 11) oder auch Übergänge der Buchstaben und Worte in Wellenlinien und Gedankenstriche. Ein fortschreitender Verlust des Zusammenhanges kann eintreten, indem sinnlose Satz- und Wortbruchstücke aneinandergereiht werden (F. 16) oder die einzelnen Buchstaben selber auseinanderfallen (F. 5). Dann wieder wird mit grosser Beharrlichkeit das Blatt mehrfach überschrieben, entweder, indem zwischen die Zeilen etwas anderes, oft Gegenteiliges, hineingeschrieben wird (F. 17) oder indem rücksichtslos verschiedene Schriftlagen übereinandergelegt werden (F. 17, 19). Daneben haben wir natürlich auch bei Dementia praecox teils aus Mangel an Technik (Unbeholfenheit), teils aus Nachlässigkeit und Energielosigkeit und teils endlich wegen motorischer Erregung eine grosse Menge von unordentlichen, unsauberen, schmierigen, klecksigen Schriftstücken fortschreitend bis zum sinnlosen Gekritzel und undefinierbaren Liniengewirr, in dem oft nur noch einzelne dichte Nester neben lichtern Stellen unterschieden werden können. Aber gerade in diesen völlig ungeordneten Schriftstücken findet sich oft noch eine eigenartige Starrheit, trotz dem scheinbar gedankenlosen Gekritzel eine eigentümliche, besondere Anordnung; kurz, wir können auch hier noch die typischen katatonischen Produkte erkennen, die so ganz anders sind als die typischen Produkte der organischen Krankheiten.

Diese, nämlich die Schriftstücke der Paralytiker, zeigen eine grössere Einförmigkeit der Abweichungen als diejenigen von Dementia praecox

Zu den psychischen Defekten tritt hier noch die Ataxie als zersetzendes und zugleich nivellierendes Element hinzu. Im Anfang der Krankheit verändert sich oft die Schrift des Paralytikers wenig, höchstens treten etwa gegen Schluss der Briefe oder in der untern Hälfte der Seiten leichtere Unexaktheiten und Zeichen von Ataxie auf; vereinzelt können sogar Abwehrmassnahmen ergriffen werden; so schreibt ein Mann im Beginn der Erkrankung, wenn er sich Mühe geben will, Steilschrift und versucht dadurch, die beginnende Ataxie zu verdecken. Im allgemeinen werden die Schriftstücke der Paralytiker aber schon ziemlich früh recht unordentlich, flüchtig und fahrig, zackig und zittrig, schmierig und klecksig, bis sie über kurz oder lang in ein völlig ataktisches sinnloses Gekritzel, ohne auch nur noch Andeutungen von Buchstaben aufzuweisen, übergehen, um bald ganz aufzuhören. Im exaltativen Stadium findet sich hie und da eine Vergrösserung der Schrift, während bei stark reduzierter Psyche ein Kleben an einer bestimmten Bewegung, eine hilflose Perseveration vorkommen kann.

Einen ganz andern Charakter haben Ataxie, Perseveration und Gekritzel bei einer in Heilung befindlichen hysterischen Parese. Hier scheint es oft, als wären die starken Entgleisungen und vielfachen Wiederholungen gewollt oder doch übertrieben. Indem Buchstaben mehr oder weniger korrekt geschrieben werden, ohne dass sich der Unterarm merklich von der Stelle bewegt, kommt ein merkwürdiges Übereinanderschreiben mit oft grotesken Gebilden zustande.

Bei der Manie (F. 3) kommt oft eine Zerstörung der Schrift zustande durch ein grosszügiges Sich-Hinwegsetzen über Schriftgrösse, Zeilenrichtung, Sauberkeit und Leserlichkeit; die Blätter werden in grossen Zügen längs, quer und schräg mehrfach ganz unregelmässig überschrieben; weit ausfahrende Linien wechseln ab mit massenhaften Klecksen usw.

VII. Verzierungen der Schrift sind wir schon mehrfach begegnet. So gehören die Verzierungen durch Schriftwechsel und Monogramme, an Unterstreichungen, Namensunterzügen, Schlusstrichen, Satzzeichen usw. in dieses Kapitel (s. vorn).

Die Verzierungen an den Buchstaben selber können wir in eine Anzahl von Gruppen einteilen.

Zur ersten Gruppe rechnen wir die am wenigsten auffallenden Verzierungen an mehr oder weniger normalen Schriften, die zustandekommen durch etwas stärkeres Ausziehen der normalen Anfangs- und Endzüge, durch Betonen der Schleifen, Vergrössern der Anfangsbuchstaben usw., wie wir es häufig in den Schriften von Ungebildeten, die „schön" und mit „Schwung" schreiben, finden.

Einen Schritt weiter geht die zweite Gruppe, bei der nun Schleifen und Schnörkel auch an weniger natürlichen Stellen angebracht werden.

So verziert ein Schizophrener die Buchstaben der Überschriften in reichem Masse mit Schleifen, Spiralen, Wellenlinien, Guirlanden, Arkaden oder auch durch Verdickungen und Verzweigungen der Schriftzüge selber. Bei einem andern (F. 11) kommen, ausser Worten ganz aus grossen Buchstaben oder in Druckschrift, Vergrösserungen und Ausgestaltungen der Schleifen und Rundungen nur bei den Anfangs- oder bei allen Buchstaben der Worte, sowie Schnörkel an allen möglichen Stellen der Buchstaben vor. Ebenso verziert eine Manische auf sehr unschöne Weise einzelne Buchstaben mit vielen kleinen Schleifchen.

Bei einer dritten Gruppe werden die Schnörkel so zahlreich, dass das Überflüssige der Striche, Haken und Schleifen sofort in die Augen fällt.

In einer weitern Gruppe werden Verzierungen angebracht durch Unterbrechungen der Schriftzüge selber. Eine Andeutung davon, d. h. Verdickungen und Verzweigungen der Schriftzüge haben wir schon oben gefunden. Häufiger aber treffen wir statt fortlaufende Schriftzüge aneinandergereihte Keile an, sei es nur bei den Überschriften, sei es, dass ganze Schriftstücke mit solchen aus Keilen zusammengesetzten Buchstaben geschrieben sind (F. 5).

In einer fünften Gruppe kommt die Verzierung nicht durch eine Unterbrechung, sondern durch eine Verstärkung der Schriftzüge zustande, Die einfachste Art einer solchen ist die Verbreiterung der einzelnen Linien. hauptsächlich der Grundlinien und die Anwendung von stärkerem Druck („Fettdruck"). Viel häufiger aber sind die zum Teil sehr unschönen Verzierungen durch Doppellinien, indem entweder in grotesker Weise die gewöhnlichen, zum Teil holperigen Züge durch eine Doppellinie oder eine Punktreihe einseitig begleitet oder doppelseitig eingefasst, oder indem die Buchstaben erst mit Bleistift vorgezeichnet und dann mit Tinte nachgeschrieben werden. Weitere Verzierungen durch Verstärkungen kommen zustande durch Anbringen von Schatten, Schraffierungen usw.

Als sechste Gruppe der Verzierungen kann man die Nachahmungen der verschiedenen Druckschriften zusammenfassen. Druckschrift kann entweder nur zur Hervorhebung an besonderen Stellen (Titeln, Überschriften usw.) angewendet werden, oder ganze Schriftstücke können z. B. von Manischen auf geschickte Weise und doch mit spielender Leichtigkeit oder von Katatonikern (F. 13) mit abnormer Genauigkeit nachgeahmt werden. Druckschrift kann ferner neben andern Schriftarten und allerlei Ornamenten und Schnörkeln einfach als Ausdruck einer ganz allgemeinen Neigung für das Dekorative vorkommen (F. 11). Endlich kann die Druckschrift selber wieder abgeändert, verschnörkelt, verziert sein. So malt ein Schizophrener (F. 18) die Druckschrift bald etwas abgerundet, bald wieder ganz steif und eckig, ein anderer (F. 10) bringt an den Druckbuchstaben allerlei Schnörkel an usw.

Als weitere (siebente) Gruppe kann man Neuschaffungen von Zierschriften bezeichnen. So erfindet ein Schizophrener (F. 18) neue Buchstaben, die zum Teil wenig entstellt und leicht erkennbar, zum Teil aber sinnlose, verzwickte Schnörkel sind.

Und endlich in einer achten Gruppe können Schriften eingereiht werden, bei denen das Ornamentale stärker hervortritt, die aber doch den Schriftcharakter noch deutlich wahren. Hieher gehören Schriften, bei denen das Anbringen von Schnörkeln sich noch mehr nach dekorativen Gesichtspunkten und weniger nach den Schriftzügen richtet als in den vorigen Gruppen. Wir finden da alle möglichen, ganz sinnlosen Anhängsel und Zutaten, die oft erst nachträglich an freie Stellen des Blattes, in Alineas oder zwischen die Zeilen und Worte hineingesetzt werden, ohne die geringste Rücksicht auf den Sinn (F. 5, 11). Beliebt sind ferner Umgestaltungen von Buchstaben oder Teilen davon in Pflanzenornamente. Bildungen von Buchstaben aus Zweigen und Kränzen usw., die aber grösstenteils schon dem folgenden Kapitel angehören.

Im vorigen sind nun aber als Verzierungen nicht nur Fälle behandelt worden, in denen die Absicht zum Verzieren offenkundig war, sondern überhaupt alle, welche auf den Beschauer dekorativ wirken. Darunter sind sicher eine Anzahl, bei denen dem Autor die Absicht zu verzieren — wenigstens die bewusste Absicht — ferngelegen hat. Gerade typisch katatonische Produkte haben hin und wieder eine merkwürdig symmetrische Anordnung; in den Stereotypien drückt sich oft ein eigentümlicher Rhythmus aus usw. Es wäre sicher sehr interessant, den Beziehungen zwischen dem dekorativen Wollen und Können des Normalen (Künstler und Nichtkünstler) und den eigenartigen dekorativ wirkenden Produkten gewisser Katatoniker nachzugehen. So verschieden doch wohl der psychische Mechanismus der Produktion beim Künstler und beim Katatoniker sein kann, so nahe verwandt können die Wurzeln bei beiden sein. Ein Streiflicht auf die Beziehungen zwischen verzierter und katatonischer Schrift wirft der schon erwähnte Fall (s. vorn): Parallel mit den klinischen Erscheinungen verändert sich auch die Schrift; im abklingenden akuten Stadium ziemlich rechtsgeneigt, fliessend und zusammenhängend, tritt bei zunehmender Klarheit und nach Übergang ins chronische Stadium immer mehr das Starre der katatonischen Schrift in den Vordergrund. Während dieser Übergangszeit selber aber haben wir eine kurze Periode, in der deutliche Anklänge an eigentliche Zierschriften auftreten.

Die eigentlichen

VIII. Umgestaltungen der Schrift zu Zeichnungen schliessen, ohne scharfe Grenze, an verschiedene Gruppen des vorigen Kapitels an: So haben wir hier vor allem eine Weiterentwicklung der Schnörkel, Schleifen, Haken usw., so dass diese zur Hauptsache, die Buchstaben aber immer

nebensächlicher werden oder gar ganz verschwinden. Dabei können die Haken einfach an die Stelle der Schrift treten, gleichsam eine uns unverständliche Schrift darstellen (F. 20); oder aber — und das ist für uns hier die Hauptsache — der einzelne Schnörkel wird immer mehr ausgestaltet, immer grösser und komplizierter und erdrückt und zerstört den Buchstaben zuletzt völlig. Ein sehr schönes Beispiel dafür bieten uns die Schriftstücke eines Schiziphrenen (F. 11), in denen Schnörkel an allen möglichen Stellen der Buchstaben angebracht sind; dann trennen sich die Schnörkel ganz vom Buchstaben, legen sich näher oder entfernter um das Wort herum, um endlich wieder ins Wort hineinzuragen; aber ohne Rücksicht auf dieses zu nehmen, zerstören sie es ganz oder zum Teil: Das Wort verschwindet immer mehr und der dekorative Schnörkel wird die Hauptsache. Zuletzt entstehen aus den Worten, Unterstreichungen usw. — oder mehr noch an deren Stelle — grössere, mehr oder weniger kunstvolle, komplizierte Zeichnungen. Ausserdem werden allerlei selbständige Zeichnungen von Figuren (Kreuze, Spiralen, Kreise, Quadrate, ferner stilisierte Blätter und Grasbüschel, Linien, die in Herze endigen usw.) zwischen die Worte eingestreut. Ähnliche Übergänge von Buchstaben in schnörkelhafte Zeichnungen kommen auch bei andern Schizophrenen (F. 24, 39, 75) und Manischen vor. In vielen Fällen allerdings sind die Zwischenglieder weniger deutlich: Wir finden dann nur alle möglichen vollendeten und unvollendeten, meist unverständlichen Zeichnereien in Schriftstücke eingestreut. In die gleiche Klasse der Umwandlung der Buchstaben in Schnörkel gehört auch die schon mehrfach erwähnte Manier, Buchstaben aus Keilen zusammenzusetzen (F. 5). Fast ebenso häufig wie von den Buchstaben gehen Schnörkel aus von den Satzzeichen. Einige Kranke haben eine besondere Vorliebe, gerade Unterstreichungen, Trennungs-, Schluss- und Gedankenstriche, Klammern, Durchstreichungen usw. mit Schnörkeln zu versehen (F. 15).

Ohne Grenze anschliessend ist dann diejenige Gruppe von Fällen, bei denen Teile der Schrift in regelrechte Zeichnungen übergehen. Diese gleichen vielfach den gedankenlosen Kritzeleien der Gesunden. So werden Schleifen zu Ringen und Nestern ausgezogen, und Augen, Nase und Mund hineingesetzt (F. 17); eine Manische (F. 15) macht in der Erregung immer längere Gedanken- und Schlusstriche, gestaltet Schleifen beim Worte „Rosa“ zu einem Rosenzweig aus, setzt im Text statt der Worte Figuren usw. Ein manischer Mann (F. 2) führt die Ziffern ganz besonders sorgfältig aus und macht oft um sie herum komplizierte, unverständliche Zeichnungen. Ausrufungszeichen werden zu Pfeilen, Trennungs- und Schlusstriche zu Keilen und Zweigen, Durchstreichungen zu Rhomben ausgestaltet usw. Aber auch ohne Änderung der Form, bloss durch die Art ihrer Anordnung, können Buchstaben, Satzzeichen usw. zu Zeich-

nungen werden, so wenn der Buchstabe „V“ in allen möglichen Variationen und Anordnungen wiederholt wird, wenn Fragezeichen am Schluss eines Satzes stehend, dahinter liegend und darunter reihenweise als Ornamente verwendet werden usw.

Für eine weitere Gruppe, in der die Schrift ganz aus Zeichnungen besteht, haben wir ein schönes Beispiel bei einem psychopathischen, leicht schwachsinnigen Graveur, der auf drei Tafeln sehr schön den stufenweisen, Übergang von der Zierschrift zur Schrift aus Zeichnungen (Spiralen stilisierten Pflanzenornamenten usw.) zeigt.

Die Fälle der vorigen Gruppe können wir wohl alle auch zur folgenden, zur Gruppe der Spielereien rechnen. Hier kommen aber noch Fälle hinzu, bei denen das Spielerische ganz im Vordergrund steht, während das Dekorative mehr zurücktritt. So kann das gleiche Wort unzählige Male mit sinnlosen Variationen der Schreibweise, Trennungsart usw. wiederholt werden, mitten im Wort kann gestoppt und der letzte Buchstabe zeilenlang wiederholt, oder die Worte können buchstabiert werden usw. (F. 12, auch F. 20 gehört hierher). Es werden ferner Buchstaben durch andere oder durch Zahlen ersetzt (F. 10); oder Buchstaben werden aus heterogenen Bestandteilen zusammengesetzt (an ein P als Anhängsel eine 3 usw.) oder sonst verstümmelt, rechts und links, oben und unten verkehrt. Auch die meisten der neu erfundenen Schriftarten sind nichts anderes als Spielereien (F. 18 u. a.). Aber auch hier kann keine Grenze zwischen den Spielereien des Normalen und den katatonischen oder manischen Produkten gezogen werden. Nicht selten kann man gerade bei Schizophrenen deutlich verfolgen, wie Schriftstücke ganz korrekt angefangen werden, und wie dann im Laufe des Schreibens die Zielvorstellung verloren geht, während gleichwohl — ganz ziel- und sinnlos — weiter drauflos geschrieben oder ebenso sinnlos zu zeichnen angefangen wird, wie sich die Gedanken nach und nach verlieren, während die Bewegungen mechanisch — eben wie spielend — weitergehen (F. 17). Auch die eigentümliche Art gewisser Schizophrener, Buchstaben in Zeichnungen zu verstecken, gehört hierher (F. 21).

B. Aufbau.

Übergänge vom Zeichnen zum Schreiben.

Gehen wir nun vom Zeichnen aus, so sind hier natürlich Abweichungen von der Regel und Annäherungen an die Schrift viel schwieriger festzustellen, weil wir hier keinen gegebenen Rahmen haben, wie das Gefüge der Schrift. Wir müssen uns daher hier an diejenigen Fälle halten, bei denen Zeichnen und Schreiben nebeneinander vorkommen.

Die vielen Fälle, in denen Schreiben und Zeichnen planlos neben- und durcheinander vorkommt, fallen natürlich von vornherein weg, und

zwar sowohl für den Ab- wie für den Aufbau. Eher wären Fälle in Untersuchung zu ziehen, in denen in Zeichnungen hineingeschrieben wird oder wobei die Zeichnungen mit erklärenden In- und Unterschriften versehen werden. Ein Ersatz oder eine Erklärung einer unzulänglichen Zeichnung durch die Schrift ist aber noch kein Übergang vom einen zum andern. Da im ersten Abschnitt auch die Illustrationen von Schriftstücken, die erklärenden Zeichnungen (als solche) nicht berücksichtigt worden sind, so können wir diese Fälle hier ebenfalls übergehen.

Es bleiben also hier nur diejenigen Fälle übrig, die deutliche Übergänge vom Zeichnen zum Schreiben, d. h. deutliche Aufbautendenzen zeigen, und das tun überraschenderweise nur zwei von den 77 Fällen und nur mit je einem einzigen Blatt. Merkwürdigerweise handelt es sich beide Male wieder um Fälle von Dementia praecox, und zwar um ausgesprochene Katatonien (bei denen auf denselben Blättern deutliche Abbauerscheinungen vorhanden sind).

Der eine, ein Mann, zeichnet beim Abklingen eines Erregungszustandes zwei schmale turmartige Figuren, deren spitze Dächer als Zickzacklinien seitlich fortgesetzt werden. Aus diesen Zickzacklinien entstehen dann nach und nach Buchstaben. Immerhin sind es grosse, gezeichnete, lateinische Buchstaben, so dass also kein Übergang zur gewöhnlichen Schrift stattfindet.

Beim andern Fall, einem Fräulein (F. 14), beginnt jede der beiden Blattseiten mit einer Zeichnung; diese geht in grosse gezeichnete Zierschrift und diese wieder nach und nach in gewöhnliche Schrift über. In der Mitte der einen Seite hört diese plötzlich auf; dann folgt (wahrscheinlich nach einer Pause) wieder eine kleine Zeichnung, dann wieder verschiedene Zierschriften, die sich am Fuss der Seite wieder den gewöhnlichen Zügen nähern.

Ausser diesen kann man höchstens noch einen Hysterikus hierher rechnen, bei dem mit der Besserung seines Zustandes seine Schrift von einem ataktischen, unleserlichen Geschmier zu einer unregelmässigen, schematisch deutlichen Kinderhandschrift wird.

IV. Ergebnisse.

Wenn wir Übergänge vom Zeichnen zum Schreiben als im Sinne der phylogenetischen und ontogenetischen Weiterentwicklung als Aufbau, Übergänge vom Schreiben zum Zeichnen dagegen als Rückschläge, als Abbau, betrachten, so kommen unsere Untersuchungen zu folgendem

Hauptergebnis.

In den graphischen Produkten der Geisteskranken finden sich viel häufiger Übergänge vom Schreiben zum Zeichnen als solche vom Zeichnen

zum Schreiben; d. h.: die Rückschläge oder die Erscheinungen des Abbaues überwiegen bei weitem diejenigen des Aufbaues, der phylogenetischen und ontogenetischen Weiterentwicklung.

Im Einzelnen.

ergibt sich folgendes (wobei die nähere Begründung vorn in den betreffenden Kapiteln gegeben ist):

Jede typische (nicht zufällige) Abweichung vom Schriftduktus, von den der einzelnen Persönlichkeit eigenen Schriftzügen, kann aufgefasst werden als Annäherung an das Zeichnen. Auch da, wo dies nicht in die Augen springt, konnten — oft beim gleichen Kranken, manchmal sogar auf dem gleichen Blatt — neben leichten stärkere Abweichungen der Schrift und direkte Übergänge zum Zeichnen gefunden werden. Dahin sind zu zählen:

I. Veränderungen im Schriftgefüge, und zwar sowohl die abnorme Starre, wobei die Schrift fast mathematisch gleichmässig „wie gemalt“ wird, als auch die abnorme Lockerung des Gefüges, sei es durch Übertreiben der normalen Änderungen der Schrift, sei es durch willkürliches Verweilen bei und Vergrössern von Nebensachen.

II. Wiederholungen. Diese können unter Umständen maskiert sein (Wiederholen von Worten mit besonderer Bedeutung usw.). Dann aber können sinnlos Worte, Wort- und Buchstabenteile, Satzzeichen usw. wiederholt werden. Die Wiederholungen können sich immer mehr vom Schriftcharakter entfernen. Sie können sich dem Zeichnen nähern durch Ausgestaltung der sich wiederholenden Schnörkel usw. zu Figuren, und es können endlich alle möglichen selbständigen Figuren wiederholt werden. Es können auch Abläufe beobachtet werden, bei denen die Wiederholungen fortdauern, während die Schrift immer unleserlicher wird. Eine andere Art der Wiederholung ist das doppelte und mehrfache Überfahren der Buchstaben.

III. Ausfüllen der freien Stellen. Es kann vorkommen als:

a) bewusstes ornamentales Ausfüllen zu dekorativen Zwecken,
b) Ausdruck des Bewegungs- und Beschäftigungsdranges bei Erregungen, und
c) gedankenlose Kritzeleien (wie sie auch bei Gesunden vorkommen) und typisch katatone Produkte.

Scheinbar das Gegenteil, doch nahe damit verwandt, ist das doppelte und mehrfache Überschreiben der Blätter, während unmittelbar daneben freie Stellen vorhanden sind.

IV. Hervorhebungen. Sie kommen vor:

a) an bevorzugten Stellen (Überschriften, Unterschriften usw.),
b) im Text an Stellen, auf die Nachdruck gelegt wird,

c) als Spielereien und
d) aus ganz unbekannten Gründen.

Die Formen der Hervorhebungen sind bei Geisteskranken viel mannigfaltiger als bei Gesunden (wegen Wegfall der Hemmungen, Erregung, Entgleisungen usw.). Hervorhebungen kommen zustande durch:

a) Wechsel der Schriftart: Schriftwechsel können immer häufiger werden, auch auf Worte übergehen, die nicht hervorgehoben zu werden brauchen und endlich zu einem wilden Durcheinander verschiedener Schriftarten — oft sogar im gleichen Wort — werden, die mit Hervorhebungen nichts mehr zu tun haben.
b) Unterstreichungen: Dies ist die häufigste Art der Hervorhebungen. Dabei überwiegen die Frauen die Männer und die Manischen die andern Krankheitsarten. Neben Stellen, auf die Nachdruck gelegt wird, und reinen Spielereien tritt oft eine deutliche Tendenz zu verzieren hervor. — Eine Sonderstellung nehmen die Namensunterzüge ein, indem bei ihnen das rein Persönliche, Egozentrische, in viel höherem Grade mitspielt als bei den andern Unterstreichungen.
c) Satzzeichen: Diese sind schon nicht mehr so eng an den Schriftduktus gekettet wie die Buchstaben und deren Teile. Daher finden wir sie schon früher und häufiger ornamental verwendet. Besonders häufig und in besonders mannigfaltiger Verwendung kommen Gedankenstriche vor (s. S. 288).

Hervorhebungen der Ziffern und Zahlen sind nicht ganz gleich zu bewerten wie solche der Buchstaben und Worte (s. S. 290).

V. Monogramme, Geheimschriften und Symbole: Sie kommen verhältnismässig oft vor bei gehobenem Selbstgefühl und Grössenideen (was auf Beziehungen zwischen Selbstgefühl und Tendenz zur Mystik hinweist). Von schnörkelhaften Unterschriften gibt es Übergänge zu den Monogrammen. Besonders häufig kommen Grössen- oder Verfolgungsideen bei Geheimschriften vor. Nahe damit verwandt ist die Manier, Worte nur durch Anfangsbuchstaben und Punkte anzudeuten. Daneben kommen typisch katatonische, ganz unverständliche Produkte vor. Die symbolischen Figuren endlich führen ganz zu den Zeichnungen über. Die häufigste symbolische Figur ist das Kreuz.

VI. Zersetzung der Schrift. Je nach der Krankheitsform kann es sich dabei entweder um gesuchte Eigenheiten, willkürliche Bizarrerien und direkt gewollte Zerstörungen (Dementia praecox), um mehr gleichförmig fortschreitende, mit Ataxie als zersetzendes und zugleich nivellierendes Element verbundene Degeneration (Dementia paralytica) oder endlich um ein grosszügiges Sichhinwegsetzen über die Gesetze der Schrift, über Sauberkeit, Leserlichkeit usw. (Manie) handeln.

VII. Verzierungen. Sie kommen vor als:

a) Verzierungen an normalen Stellen (stärkeres Ausziehen der Anfangs- oder Endzüge usw.).
b) Schleifen und Schnörkel auch an weniger natürlichen Stellen.
c) Striche, Haken und Schnörkel, deren Überflüssigkeit auf den ersten Blick auffällt.
d) Verzierungen durch Unterbrechung der Schriftzüge selber (Verzweigungen, Keilformen).
e) Verzierungen durch Verstärkung der Schriftzüge (Verbreiterung, Verdoppelung, Anbringen von Schatten, Schraffierungen usw.).
f) Nachahmung von Druckschriften.
g) Neuschaffung von Zierschriften.
h) Stärkeres Hervortreten des Ornamentalen (Schnörkel, Pflanzenornamente usw. richten sich weniger nach den Schriftzügen als nach dekorativen Gesichtspunkten).

Dabei wirken gewisse katatonische Produkte manchmal recht dekorativ, ohne dass dies vom Autor beabsichtigt worden wäre. Die Wurzeln des dekorativen Wollens und Könnens des Normalen und die des Katatonikers sind wahrscheinlich nahe verwandt, trotzdem der Mechanismus ein ganz verschiedener ist.

VIII. Umgestaltung der Schrift zu Zeichnungen. Sie können zustandekommen durch:

a) Ausgestaltung der Schnörkel und Rückbildung der Buchstaben.
b) Alle möglichen in die Schriftstücke eingestreuten Zeichnereien.
c) Schriftteile, die direkt zu Zeichnungen ausgestaltet werden.
d) Buchstaben und Satzzeichen, die nicht durch ihre Form, sondern durch ihre Anordnung zu Zeichnungen werden.
e) Vollständig gezeichnete Schrift.
f) Spielereien mit der Schrift.

V. Besprechung der Ergebnisse.

Bei der Bewertung und Einordnung der gefundenen Ergebnisse ist vor allem nochmals zu betonen, dass wir absichtlich nicht von einzelnen Psychosen ausgegangen sind, sondern von den graphischen Produkten. Die Geisteskrankheiten spielen dabei die Rolle eines ursächlichen, aber ganz allgemeinen, die Psyche schädigenden Faktors (der vielleicht sogar durch irgendeine andere Schädigung — Alkoholgaben, Ermüdung — ersetzt werden könnte, ohne dass am Hauptergebnis etwas geändert werden würde). Trifft dies zu, so können wir unser Hauptergebnis auf eine etwas breitere Grundlage stellen und sagen: Schädigungen der Psyche, wie es z. B. die Geisteskrankheiten sind, haben die Neigung, in den

graphischen Produkten Rückschlagserscheinungen hervorzurufen. Dass dabei die Psychosen als ganz allgemeiner, schädigender Faktor gewertet werden können, geht am besten daraus hervor, dass sich auch beim Normalen ähnliche Rückschlagserscheinungen finden: Die Neigung, in Schriftstücke Zeichnungen einzustreuen, zu kritzeln, Schleifen und Schnörkel auszugestalten usw. kommt beim Normalen hauptsächlich bei herabgesetzter Aufmerksamkeit vor, z. B. bei Ermüdung[1]) oder bei intensiver Hinlenkung der Aufmerksamkeit auf etwas anderes (sog. Zerstreutheit).[2])

Die Literatur über unser Thema ist gleich Null. Nicht einmal *Klages*[3]) geht in seinen ausgezeichneten Schriften auf die Übergänge zwischen Schreiben und Zeichnen ein. Höchstens macht *Danzel*[4]) einige Angaben über die Schematisierung, das Spielerische, das Unreife usw. in Bilder- und andern Schriften.

Hingegen kommen einige Arbeiten über Rückschlagserscheinungen für uns in Betracht:

Wagner-von Jauregg[5]) erwähnt, dass durch Krankheiten Entwicklungsformen hervorgerufen werden können, „die als Rückschlagsbildungen als atavistische bezeichnet werden müssen". Zu dieser der Botanik entnommenen und dort experimentell nachgewiesenen Tatsache findet er Parallelen beim menschlichen Körper und bei der Psyche. Er fährt fort: „Wenn es psychische Atavismen gibt, so ist anzunehmen, dass sie häufiger noch als die körperlichen auftreten dürften. Denn es ist ja Gesetz, dass die Rückschlagsbildungen am häufigsten die zuletzt erworbenen Charaktere der Gattung betreffen. Und das dem Menschen eigene Seelenleben, vor allem dessen ethische Seite, ist gewiss einer der zuletzt erworbenen Gattungs-Charaktere".

---

[1]) Siehe den anregenden, aber auch zum Widerspruch herausfordernden Aufsatz von *Grassberger:* Der Einfluss der Ermüdung auf die Produktion in Kunst und Wissenschaft. Leipzig und Wien 1912.

[2]) Wenn auch die gedankenlosen Kritzeleien des Normalen und die Produkte mancher Katatoniker grosse Ähnlichkeit und sicher auch viel Gemeinsames haben, so sind wir doch noch lange nicht so weit, beides einfach in Parallele setzen zu können. Den katatonischen Zeichnungen wohl näher verwandt sind diejenigen der Normalen, die als gedankenlose Kritzeleien angefangen werden, dann nach und nach das Interesse immer mehr auf sich ziehen und mit grossem Eifer fortgesetzt und beendigt werden. Ein schönes Beispiel dafür ist die sinnlose Zeichnung, die Gottfried Keller im „Grünen Heinrich" (Band III, 15. Kap.) beschreibt. Scheinbar blödsinnige Zeichnereien und Schnitzereien werden oft an Hörsaalbänken ausgeführt mit einem Eifer, als gälte es ein grosses Kunstwerk zu schaffen. *Berze*: (Die primäre Insuffizienz der psychischen Aktivität, Leipzig und Wien 1914) versucht die Erscheinungen der Dementia praecox durch eine „primäre Insuffizienz der psychischen Aktivität", d. h. durch eine Aufmerksamkeitsstörung zu erklären. Vgl. aber die Kritik von *Bleuler:* Münchner med. Wochenschrift 1916.

[3]) *Klages:* Die Probleme der Graphologie. Leipzig 1910, und *Klages:* Handschrift und Charakter. Leipzig 1917.

[4]) *Danzel:* Die Anfänge der Schrift. Leipzig 1912.

[5]) *Wagner-von Jauregg:* Antrittsvorlesung an der psychiatrischen Klinik. Wiener klin. Wochenschrift 1893.

Hatschek[1]) ging dann den Rückschlagserscheinungen auf psychischem Gebiete weiter nach und kam u. a. zum Schlusse, dass „in pathologischen Zuständen durch Beeinträchtigung der Grosshirnwirkung das Wiederaufleben phylogenetisch älterer Funktionen zur starken und impulsiven Äusserung von emotionellen Reflexen und der ihnen korrespondierenden elementaren Gefühle führen" könne. *A. Marie*[2]) fand, dass „der Rückschritt zum Schwachsinn" die Geisteskranken „in elementäre Anpassungsarten zurückfallen" lasse.

Eine Reihe von Arbeiten der *Freud*schen und besonders der *Jung*schen Schule suchen die archaischen Reste im Seelenleben des Gesunden und Kranken aufzudecken.[3])

Im weitern wäre die ganze Literatur über Entartung, Degeneration, Atavismus usw. mit unserem Problem der Rückschläge — wenn auch entfernt — verwandt.

* * *

Herrn Professor Dr. von Speyr, Direktor der Waldau, spreche ich für die Überlassung des Materials meinen verbindlichsten Dank aus.

Nachtrag. Herr Prof. *v. Monakow* macht mich auf die Verwandtschaft der von mir beschriebenen Erscheinungen mit gewissen Störungen bei Aphasischen aufmerksam. Ich habe in der Arbeit, die einen Versuch zu einer vorläufigen Sichtung des Materials sein soll, wiederholt darauf hingewiesen, dass ich nicht von einzelnen klinischen oder anatomischen Störungen, sondern rein von den formalen Seiten der graphischen Produkte ausgehe. Ursprünglich hatte ich vor, auch einige Fälle von Agraphie in die Untersuchung einzubeziehen. Ich habe diese Fälle dann ausgeschieden, d. h. zurückgestellt, um das Material nicht allzu heterogen werden zu lassen. Tatsächlich finden sich aber gerade in *v. Monakows* grossem Werk über die Lokalisation im Grosshirn[4]) — schon der Untertitel zeigt dies an — eine Menge Berührungspunkte mit meinen Untersuchungen, allerdings von ganz andern Voraussetzungen ausgehend. Seine Beschreibung der sensorischen oder Klangagraphie (S. 632) z. B. mahnt einen nicht nur sofort an die Schriftstörungen gewisser Katatoniker, sondern könnte sogar teilweise fast wörtlich in die Beschreibung katatonischer Produkte herüber-

[1]) *Hatscheck:* Zur vergleichenden Psychologie des Angstaffektes. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 41. *Hatschek:* Über Rückschlagserscheinungen auf psychischem Gebiete. Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie, Bd. 36, 1914.

[2]) *A. Marie:* Der Mystizismus in seinen Beziehungen zur Geistesstörung. Leipzig 1913.

[3]) S. bes. *Jung:* Wandlungen und Symbole der Libido. Jahrbuch für psychoanalytische Forschungen III und IV.

[4]) *C. v. Monakow:* Die Lokalisation im Grosshirn und der Abbau der Funktion durch kortikale Herde. Wiesbaden, Bergmann, 1914.

genommen werden. Bisher sind diese Ähnlichkeiten und Übereinstimmungen allerdings meist als rein äusserliche aufgefasst worden. Dass aber bis jetzt die Bedeutung und die Beziehung verschiedener Symptome bei den umschriebenen Herden einerseits und den allgemeinen Hirnkrankheiten (Progr. Paralyse, Epilepsie, Dementia praecox, zirkuläres Irresein usw.) andererseits noch sehr wenig bekannt ist, und dass ferner solche Untersuchungen geeignet wären, nicht nur die Grenzgebiete zwischen den einzelnen Krankheitsgruppen schärfer abzustecken, sondern auch neue Einblicke in das Wesen einzelner Störungen und die innern Zusammenhänge zu eröffnen, braucht nur erwähnt zu werden. Ich behalte mir vor, später auf dieses Gebiet zurückzukommen und bin deshalb Herrn Prof. *v. Monakow* für seine Anregung sehr dankbar.

---

5. Zum siebzigsten Geburtstage August Forels.

Am 1. September dieses Jahres vollendete Dr. *August Forel*, ehemals Professor der Psychiatrie in Zürich und Direktor der kantonalen Irrenanstalt Burghölzli, sein siebzigstes Lebensjahr. Die gesamte Presse des In- und Auslandes nahm von dem Ereignis Notiz; in zahllosen öffentlichen und privaten Kundgebungen drückten Freunde und Verehrer, Vereine und Gesellschaften aller Kulturländer dem hervorragenden Gelehrten, dem edlen Menschenfreunde ihre Sympathien aus. Auch uns drängt es, dem verehrten Jubilar zu dem festlichen Tage unsere nachträglichen Glückwünsche darzubringen und uns bei der Gelegenheit das selten reiche Lebenswerk des hochverdienten Mitbürgers rückschauend in Erinnerung zu rufen. Es ist wohl überflüssig, den Lesern des Archivs das wohlbekannte Lebensbild des Gefeierten hier nochmals nachzuzeichnen; auch ist hier nicht der Ort, sein grossartiges Wirken auf sozialem und philanthropischem Gebiete einer näheren Würdigung zu unterziehen: Wohl aber ziemt es uns, an dieser Stelle der gewaltigen Leistungen Forels auf dem weiten Felde der biologischen Wissenschaften, insonderheit auf dem uns naheliegenden Gebiete der Neurobiologie, zu gedenken und dabei in Kürze den Anteil seiner nun bald fünfzigjährigen Forschertätigkeit am Fortschritt und dem feineren Ausbau dieser Disziplinen zu umschreiben.

Wenngleich das Schwergewicht von Forels wissenschaftlicher Bedeutung, sein eigentliches Forschergenie vielleicht auf dem Gebiet der Psychobiologie gelegen ist, so gehört er doch zu denjenigen Psychiatern, die es mit Recht verschmähten, die Welt des Psychischen lediglich in ihren Erscheinungen zu erfassen, sondern die mit leidenschaftlicher Energie bestrebt waren, vorerst das Instrument der Seele, das Gehirn, aus eigenster Anschauung von Grund aus kennen zu lernen. So zog es ihn schon 1871, unmittelbar nach Abschluss seines Universitätsstudiums, nach Wien, wo damals *Meynerts* glänzende Persönlichkeit den Ruf der eben aufblühenden hirnanatomischen Wissenschaft in weite Kreise trug. Nichts kennzeichnet besser die frische Begeisterung und hohe Befähigung, mit welcher der junge Forscher an das Studium dieser schwierigen Disziplin herantrat, als die Tatsache, dass gleich seine erste, unter Meynerts Auspizien entstandene hirnanatomische Arbeit, seine Doktordissertation, einem der verwickeltsten Gegenstände, nämlich der vergleichenden Morphologie des Thalamus opticus der Säugetiere, gewidmet war. Hatte in

Wien vor allem die grosszügige und nach allgemeinen Gesichtspunkten orientierte Arbeitsweise Meynerts auf Forels Geist anziehend und befruchtend gewirkt, so hatte er während seiner nun folgenden fünfjährigen Münchener Assistentenzeit unter *Guddens* trefflicher Ägide reichliche Gelegenheit, sein hirnanatomisches Wissen nach allen Richtungen zu erweitern und zu vertiefen und namentlich seinen durchdringenden Verstand in regem Gedankenaustausch mit Arbeitsgenossen wie *Mayser*, *Ganser* u. a. nunmehr auf scharf umschriebene Fragestellungen zu konzentrieren. Als reife Frucht dieser strengen Schulung erschien im Jahre 1877 seine grosse Arbeit über die Haubenregion, ein Werk, das mit Rücksicht auf die absolute Genauigkeit und Zuverlässigkeit der morphologischen Deskription für das Studium des genannten, so ungemein kompliziert gebauten Hirngebietes noch heute grundlegend und vorbildlich ist. Mit manchen der hier zum ersten Mal beschriebenen bezw. in ihrer Individualität erfassten grauen und weissen Strukturen wie dem Felde H_2 des Hypothalamus (dem dorsalen Anteil der Linsenkernschlinge), den dorsalen Haubenfaszikeln, der vorderen ventralen Haubenkreuzung u. a. ist *Forels* Name ein für allemal verknüpft.

Bekanntlich war es Gudden nicht gegeben, aus den Ergebnissen seiner Untersuchungen allgemeinere Gesichtspunkte abzuleiten und die Bedeutung seiner Forschungen dadurch selbst ins rechte Licht zu rücken. Hier traten seine Schüler in die Lücke, und insbesondere ist es *Forels* bleibendes Verdienst, die entscheidende Bedeutung der Guddenschen Exstirpationsmethode und der sekundären Degeneration für die Erforschung des Faserverlaufes im Zentralnervensystem frühzeitig erkannt, sie zusammen mit dem Serienschnittverfahren, gegenüber der damals noch allgemein gebräuchlichen „Abfaserungsmethode“, mit der ihm eigenen zähen Energie verfochten und ihr zum Siege verholfen zu haben. Ihm selbst waren denn auch mit Hilfe dieser beiden modernen Methoden eine Reihe wichtiger hirnanatomischer Entdeckungen beschieden, unter denen hier nur die erstmalige klare Unterscheidung der beiden Wurzeln des Nervus acusticus und ihre weitere intramedulläre Verfolgung, die Erkennung des Tuberculum acusticum als primäre Endstätte des N. cochlearis, die experimentelle Klarstellung der Ursprungs- resp. Endigungsverhältnisse des fünften, siebenten, neunten, zehnten und zwölften Gehirnnerven (zumal die Entdeckung der Zugehörigkeit des dorsalen Vaguskerns und des Solitärbündels zum Vago-Glossopharyngeussystem), ferner seine Ermittelungen über den Verlauf gewisser langer Assoziationsbahnen im Grosshirn *(Onufrowicz)*, über die Konstanz der Faserzahl im N. oculomotorius des Neugeborenen und des Erwachsenen, über den primären Balkenmangel als Bildungshemmung, erwähnt seien. Die Mehrzahl der von Forel ermittelten hirnanatomischen Daten wurde durch

seine Schüler in Dissertationen und andern Abhandlungen niedergelegt (Arbeiten von B. und W. Onufrowicz, Vejas, Schiller, Dees u. a.).

Aber Forel war nicht der Mann, sich in Detailstudien zu verlieren: Schon früh war ihm bei seinen Untersuchungen das grundverschiedene Bild der sekundären Degeneration der grauen Zentralsubstanz nach Ausreissung motorischer Nerven einerseits, sensibler Nerven andererseits aufgefallen. Indem er nun die durchgehende Gesetzmässigkeit dieser Erscheinung klar erkannte und dieselbe (mit gewissen Einschränkungen) auch in dem Verhalten der sekundären Degeneration nach Durchschneidung zentraler Bahnen bestätigt fand, gelangte Forel 1887 gänzlich unabhängig zu ganz ähnlichen Anschauungen über die feinere Verknüpfung der Zell- und Faserkomplexe im Zentralnervensystem, wie sie wenige Monate früher *His* aus embryologischen Erwägungen heraus formuliert hatte, und wurde so zum Mitbegründer der Neurontheorie, jener Lehre, die wie keine zweite nicht nur auf die weitere Entwicklung der Gehirnforschung, sondern auch auf den raschen Ausbau der klinischen Neurologie mit fermentativer Kraft gewirkt hat.

Zunehmende Überbürdung mit anderweitigen dringlichen Arbeiten nötigte Forel leider in der Folge, seine hirnanatomischen Studien zu unterbrechen. Doch hat er immerhin die Fortschritte der Hirnforschung bis zum heutigen Tage mit Interesse verfolgt und auch gelegentlich noch in kleineren Aufsätzen zu aktuellen Problemen derselben Stellung genommen, wobei er namentlich immer wieder vor Zersplitterung der Kräfte in kleinlichem Spezialistentum warnte und mit Weitblick die Notwendigkeit einer möglichst intensiven gegenseitigen Förderung und Ergänzung sämtlicher Zweige des ausgedehnten Forschungsgebiets der Neurobiologie betonte. Derselbe Weitblick, die nämliche Orientierung nach allgemeinbiologischen Gesichtspunkten zeichnete von jeher auch die Arbeiten Forels auf den Gebieten der Psychologie, der Psychopathologie und -therapie aus. Als Mitte der achtziger Jahre *Liébault* und *Bernheim* in Nancy mit neuen Anschauungen über das Wesen der Suggestion und des Hypnotismus hervortraten, da war es *Forel,* der als Erster die grosse theoretische und namentlich praktische Bedeutung dieser Lehre erkannte und ihr in zähem Kampfe gegen Unverstand und Vorurteile aller Art zum Durchbruch verhalf. Wenn heute jene Vorurteile auch in Laienkreisen allgemach geschwunden sind und die Hypnose sich als wissenschaftliche Behandlungsmethode längst allgemeiner Anerkennung erfreut, so ist diese für tausend und abertausend Leidende segensreiche Wandlung in erster Linie Forels tatkräftigem Eingreifen zu verdanken. Sein soeben in siebenter Auflage erschienenes Buch über den Hypnotismus, in welchem er aus seiner grossen persönlichen Erfahrung heraus das schwierige Gebiet mit meisterhafter Klarheit und erschöpfender Sach-

kenntnis zur Darstellung brachte, ist seitdem zahlreichen Ärzten ein unentbehrlicher Führer und Ratgeber geworden.

Von Mitte der neunziger Jahre an ist Forel dann bekanntlich vor allem im Kampfe gegen den Alkoholismus bahnbrechend vorangegangen. Es ist hier nicht der Ort, die führende Rolle Forels in der Abstinenzbewegung des näheren zu schildern, doch sei an dieser Stelle immerhin daran erinnert, dass auch seine diesbezügliche Stellungnahme von Anfang an auf biologische Erwägungen gegründet war, in erster Linie auf die klare Erkenntnis der verderblichen Folgen des Alkoholismus für die Deszendenz (Lehre von der Blastophthorie), und im besonderen der enormen Bedeutung, welche diesem Krebsschaden der zivilisierten Völker in der Ätiologie, der Auslösung und Verbreitung von Psychosen, Nervenleiden, Geschlechtskrankheiten und Verbrechen zukommt. — Mit demselben weiten Blick des biologisch denkenden Arztes erfasste Forel aber auch alle übrigen sozialen und ethischen Probleme unserer Zeit, die im Laufe seiner psychiatrischen Tätigkeit seine Aufmerksamkeit erregten, und bemächtigte sich ihrer mit der ganzen tätigen Energie seiner kampfesfrohen Natur. Und wenn gerade auch seine Stellungnahme zur sexuellen Frage und in Fragen der Kriminalität allgemein die grösste Beachtung erfuhr, und seine Ansichten hier in vielem bahnbrechend wirkten, so ist dieser Erfolg, neben der hohen persönlichen Ethik, welche überall aus Forels Schriften hervorleuchtet, nicht zuletzt dem Umstande zuzuschreiben, dass er hinter allen menschlichen Verirrungen stets das kranke Gehirn erblickte und daher auch an ihre praktische Beurteilung stets konsequent vom biologischen Standpunkte der natürlichen Eugenetik, der Prophylaxe und der schonendsten Bewahrung der Gesellschaft vor allfälligen schädlichen Wirkungen heranging.

Zum Schluss noch wenige Worte über eine Seite der reichen biologischen Forscherarbeit Forels, die wohl den meisten nur vom Hörensagen bekannt ist, obwohl sie meines Erachtens in den Annalen seiner wissenschaftlichen Tätigkeit die glänzendste und bedeutendste darstellt: Ich meine seine Leistungen auf dem Gebiete der Insektenbiologie, speziell der Ameisenkunde (Myrmekologie) und der Tierpsychologie. In ländlicher Umgebung aufgewachsen, fühlte Forel sich schon seit seinen Knabenjahren von der Insektenwelt, und ganz besonders vom Leben und Treiben der Ameisen angezogen. Schon als zwanzigjähriger Student trat er auf diesem letzteren Gebiete mit einer wichtigen Entdeckung, nämlich mit der Feststellung der parasitisch-diebischen Lebensweise (Lestobiosis) gewisser kleiner Ameisen an die Öffentlichkeit, und während seiner Münchener Assistentenzeit schuf er sein grundlegendes Werk über die Ameisen der Schweiz, welches in der Geschichte der wissenschaftlichen Ameisenbiologie eine neue Epoche bedeutet. Es ist rein unmöglich, die gewaltige

Summe der Leistungen und Entdeckungen, die Forel seither bis heute auf diesem interessanten Gebiete aufzuweisen hatte, hier auch nur annähernd zu umschreiben: In gleichem Masse Morphologie wie Biologie beherrschend, mit genialer Beobachtungsgabe und universeller Bildung begabt, war er wie kein anderer berufen, auf allen Gebieten dieser jungen aufstrebenden Spezialwissenschaft als Pionier voranzugehen und trotz aller, gerade hier so unumgänglichen Kleinarbeit, doch überall mit Weitblick den Zusammenhang des Ganzen und den Anschluss an die grossen Probleme der allgemeinen Biologie herzustellen. Neben unzähligen anderen Feststellungen verdankt die Wissenschaft Forel vor allem entscheidende Aufschlüsse über das Sinnes- und Seelenleben der Ameisen und der Insekten im allgemeinen, über die Phylogenie, die morphologischen Grundlagen und die Organisation der sozialen Instinkte, über den Polymorphismus und die Kastenbildung, über die Korrelation der Gehirnausbildung der Kasten mit ihren psychischen Fähigkeiten, über den Nestbau der Ameisen, die Parabiose, die Sklaverei, die Koloniegründung, die Brutpflege und Ernährung usw.; und schliesslich hat Forel bei alledem im Laufe von fünfzig Jahren allein über 3000 (dreitausend!) neue Ameisenarten und Varietäten beschrieben! — Und dennoch hat er sich nie einen Augenblick in kleinlichem Spezialistentum verloren, sondern stets die grossen Gesichtspunkte bewahrt. Ein Beispiel nur für viele: Als *R. Semon* 1905 seine Mnemetheorie begründete, da war es wieder *Forel*, der als erster die grosse Bedeutung dieser Lehre für die Biologie, zumal als Arbeitshypothese für die vergleichende Psychologie erkannte und den Gedanken Semons für diese Wissenschaft fruchtbringend verwertete. —

Fassen wir zum Schluss unsere gedrängte Skizze der wissenschaftlichen Leistungen Forels und seiner Bedeutung für den Fortschritt der biologischen Wissenschaften in einem Totalausdruck zusammen, so bewundern wir an ihm vor allem jene seltene Vereinigung von Zuverlässigkeit und Gewissenhaftigkeit im Einzelnen, wie sie dem wahren Forscher eigen ist, mit ungewöhnlicher Vielseitigkeit, ja Universalität des geistigen Gesichtsfeldes: Wir verehren in ihm vor allem den grossen geistigen Integrator, der, stets den Kontakt mit dem pulsierenden Leben wahrend, mit sicherem Instinkt fürs Wesentliche in allen biologischen Sondergebieten das Bedeutsame und Gesetzmässige erfasste und mit kombinatorischer Intelligenz zu einem lebendigen, organischen Ganzen gestaltete.

R. Brun (Zürich).

6. Buchbesprechungen.

Von ROB. BING, Basel.

Neuerscheinungen zur Kriegs- und Unfallneurologie.

1. *Oppenheim, H.* Die Neurosen infolge von Kriegsverletzungen. Berlin, Karger, 1916. 268 Seiten, 20 Textabbildungen. 10 Mk.

In der Einleitung zu dieser Abhandlung, deren Kern durch die ausführliche Wiedergabe von 68 zum Teil recht interessanten und eigenartigen Krankengeschichten dargestellt wird, konstatiert *Oppenheim*, dass der alte Meinungskampf um die Auffassung der „traumatischen Neurosen" infolge des gegenwärtigen Krieges aufs neue entbrannt ist. Es hat sich bei diesem Anlasse (namentlich an der Münchner Versammlung der Gesellschaft deutscher Nervenärzte) gezeigt, dass, wie schon vor Dezennien, die grosse Mehrzahl der deutschen Neurologen die *Oppenheim*sche Auffassung mehr oder weniger schroff ablehnt. Diese Auffassung gipfelt bekanntlich darin, dass der mechanische Akt der Verletzung ohne Vermittlung der Psyche „funktionelle Neurosen" erzeugen könne.

Das uns vorliegende Buch trägt nun den Charakter eines reichdokumentierten Plädoyers zugunsten dieser meistbestrittenen Lehre des Autors. Es sucht zu beweisen, dass neben Fällen, die als „traumatische Neurasthenie", „traumatische Hysterie" oder „traumatische Hystero-Neurasthenie" rubriziert werden können, eine viel grössere Anzahl nervöser Krankheitsbilder nach Kriegsverletzungen zur Beobachtung komme, die in keine dieser Kategorien passe und für die er die Bezeichnung „traumatische Neurose" im eigentlichen und engeren Sinne reserviert wissen will. (Ausserdem kommen natürlich auch Kombinationen organischer und neurotischer Verletzungsfolgen vor.)

Als „traumatische Neurose" **κατ' ἐξοχήν** finden wir nun Syndrome zusammengestellt, die nach *Oppenheim* „in einzelnen oder in den wesentlichen Erscheinungen aus den Grenzen der Hysterie und Neurasthenie heraustreten". Also eine Definition negativen Charakters, mit allen Nachteilen, die solchen Begriffsbestimmungen anhaften; Nachteilen, die sich hier um so störender geltend machen, als der Verfasser selbst zugesteht, es handle sich natürlich um keine starren Grenzen, vielmehr würde die Verbindung mit Hysterie und Neurasthenie durch Brücken und Übergänge hergestellt! Auch gegen die Aufstellung symptomatologischer Definitionen auf einem Gebiete, wo alles nach ätiologisch-pathogenetischer Klassifizierung drängt, lassen sich schwere Bedenken erheben. *Oppenheims* hervorragende Begabung für die Analyse klinischer Bilder, seine grossen Verdienste um die Semiologie der Nervenkrankheiten prädestinieren ihn natürlich für die Umgrenzung von nosologischen Gruppen nach symptomatologischen Kriterien. Aber man wird hier in erster Linie den Einwand erheben können, dass die Ansichten darüber, ob dieses oder jenes Symptom sich noch in den Rahmen der Neurasthenie oder Hysterie unterbringen lässt oder nicht, ausserordentlich variieren und dass sie durchschnittlich zu einer viel extensiveren Auffassung jener Psychoneurosen tendieren, als sie unser Berliner Kollege vertritt, indem sie für manche Tremor-, Krampf-, Kontraktur-, Ticformen eine psychogenetische Entstehung für möglich halten, von denen *Oppenheim* schlankweg erklärt, er könne sie nicht mehr im Rahmen der Hysterie und Neurasthenie unterbringen.

Wichtiger ist aber Folgendes: Bei Durchsicht der *Oppenheim*schen Krankengeschichten reiner oder mit organischen Verletzungsfolgen kombinierter „traumatischer Neurose" stossen wir auf eine Menge von Fällen, die ganz offenkundig zu Krankheitsbildern gehören, deren nosologische Autonomie im Verlaufe der letzten Jahre immer besser fundiert worden ist, teilweise sogar allgemeine Anerkennung gefunden hat. Wir finden hier z. B. typische Beobachtungen des „Syndrome contusionnel" der französischen Autoren, der „Contractures et paralysies d'origine réflexe" von *Babinski* und *Froment*, der „mikrostrukturellen Läsionen" von *Sarbó*, der *Weir-Mitchell*schen „Causalgie" usw.

Bekanntlich sind solche Syndrome im Anschlusse an die landläufigen industriellen Unfälle ein verschwindend seltenes Vorkommnis, und wir würden sie gewiss, auch wo sie sich nach entschädigungsberechtigten Unfällen vorfänden, niemals als „Unfallsneurose" diagnostizieren und beurteilen. Anderseits kommen richtige „Unfallsneurosen" selbstverständlich auch nach Kriegsverletzungen vor (die Zielstrebigkeit der Neurose ist dabei allerdings weniger durch den vermeintlichen Anspruch auf hohe Indemnisierung, als durch das Grauen vor der Rückkehr in die Hölle des Schlachtfeldes bedingt), aber gerade diejenigen Fälle, auf die *Oppenheims* Argumentierung Wert legt, gehören in ein ganz anderes Kapitel, und sein Buch — das im übrigen eingehenden Studiums wert und als eines der wichtigsten kriegsneurologischen Werke zu bezeichnen ist — scheint deshalb nicht geeignet, unsere Stellungnahme in der Beurteilung der „Unfallneurosen" zu modifizieren.

2. *Naegeli, O.* Unfalls- und Begehrungsneurosen. F. Enke, Stuttgart 1917. 201 Seiten, 2 Abbildungen. Mk. 9. 40.

Naegelis monographische Darstellung der Unfallneurosen kann als Gegenstück zum *Oppenheim*schen Buche über die Kriegsneurosen bezeichnet werden; besteht doch zwischen den beiderseitigen Analogieschlüssen ein Reziprozitätsverhältnis. Wenn nämlich *Naegeli* im allgemeinen auf die Kriegsneurosen nicht eingeht, so stellt er doch das Postulat auf, dass die Klärung der Unfallsneurosen nach ihrem Wesen und ihrer Bedeutung auch auf die Beurteilung der Kriegsneurosen ihr Licht werfe. Aber nicht nur ein Gegenstück, sondern auch eine zum Teil recht scharfe Polemik gegen die Tendenzen *Oppenheims* haben wir vor uns; es müsse unter allen Umständen vermieden werden, dass die unheilvollen pessimistischen Anschauungen, die solange über das Schicksal der Unfallneurotiker geherrscht haben, auch auf die Kriegsneurosen übertragen würden.

Die Stellungnahme *Naegelis* zu den Unfallsneurosen darf bei den Lesern unseres Archivs als bekannt vorausgesetzt werden; seine im Jahre 1910 im Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte veröffentlichten katamnestischen Erhebungen bei ehemaligen Unfallneurotikern gehören zu denjenigen Arbeiten, denen es zu verdanken ist, dass die Erkenntnis der psychogenen Entstehung jener Zustände, der mit der Pendenz des Entschädigungsverfahrens zusammenhängenden Schädlichkeiten und der — nach erfolgter endgültiger Erledigung der Indemnisierung — so absolut günstigen Prognose selbst hochgradiger Krankheitsbilder in unserem Lande Gemeingut aller massgebenden ärztlichen und juristischen Instanzen geworden ist. Persönlich freut sich der Referent, die Übereinstimmung der von ihm selbst vertretenen Grundsätze mit allen wesentlichen Punkten der *Naegeli*schen Ausführungen konstatieren zu können.

Der Forderung nach einem positiven und zugleich ätiologisch-pathogenetischen Kriterium für die Definition der „eigentlichen" Unfallsneurosen (wie wir ein solches bei *Oppenheim* vergeblich suchten) wird *Naegeli* in der Weise gerecht. dass er als Unfallsneurosen im strengen Sinne des Wortes eben nur die „Begehrungsneurosen" im Anschlusse an entschädigungsberechtigte Unfälle gelten lässt. Dadurch kommt — wieder im Gegensatze zu *Oppenheim* — eine ganz homogene Gruppe psychoneurotischer Zustände zustande, die den weiteren epikritischen Ausführungen zugrundegelegt wird. In diesem Punkte geht *Naegeli* sogar noch weiter

als wir selbst, indem er auch die ausgesprochenen Unfallshysterien den „eigentlichen" Unfallsneurosen nicht zuzählt; er gebraucht übrigens für solche Fälle den Ausdruck „Hysteriephasen nach Unfällen", um gleichzeitig das Vorübergehende dieser Syndrome, anderseits die vorbestehende pathologische Veranlagung der Betroffenen besonders scharf zu betonen, eine Prädisposition, der er in vielen Fällen die unzweifelhafte Hauptrolle zuweist. Auch die Schreckneurosen werden abgetrennt und selbstverständlich auch die oft mit dem unsachgemässen Terminus Kommotions-„Neurosen" belegten Zustände nach Schädelverletzungen, für die er die Bezeichnung „Encephalosis posttraumatica" vorschlägt, und die den von anderer Seite studierten „mikrostrukturellen" Kommotionsfolgen, „syndromes contusionnels" etc. offenkundig nahestehen.

Wenn man nun dasjenige, was für *Oppenheim*, und dasjenige, was für *Naegeli* die „traumatische Neurose" bzw. „Unfallneurose" sensu strictiori darstellt, einander gegenüberhält, so sieht man, dass es sich um ganz verschiedene Dinge handelt, und dass die Vertreter der beiden Standpunkte schon aus diesem Grunde dazu verurteilt sind, bei Diskussionen „aneinander vorbeizureden". Solange sich dieser Streit im Kongressaale oder in der Fachpresse abspielt, ist dies ja nicht tragisch zu nehmen; wenn aber dem Richter, einem medizinischen Laien, zugemutet wird, sich selbständig aus diesem Dilemma zurechtzufinden — und das dürfte in Deutschland nicht allzuselten der Fall sein — hat man gewiss das Recht, wie es der Verfasser tut, von „unhaltbaren Zuständen" zu sprechen.

Besonders interessant ist die Besprechung gewisser Parallelen zu den Unfallneurosen, die *Naegeli* in sehr glücklicher Weise heranzieht. Es sind dies die „Wunschneurosen" auf dem Gebiete der Invaliden- und Krankenversicherung, die „Kuriersucht" bei solchen Versicherten, die Anspruch auf Bade- und Luftkuren erheben können, gewisse Kriegsneurosen (aus dem Bestreben, der Gefahrenzone entrückt zu werden), gewisse Haftneurosen, die „Rachewunschneurosen" und endlich die „Abtreibungswunschneurosen" bei solchen Frauen, die aus medizinischen Gründen eine Unterbrechung der Schwangerschaft durchsetzen wollen. Hier finden wir die Skizzierung von wohlbekannten, aber bis jetzt unseres Wissens noch nie psychologisch-pathogenetisch zusammengefassten Zustandsbildern.

Im Kapitel „Fehlende Parallelen zu den traumatischen Neurosen" scheint uns dagegen einiges revisionsbedürftig. Erwähnen wir nur den Satz: „Von besonderem Werte ist das so gut wie völlige Fehlen von Neurosen in den Lagern der Kriegsgefangenen". Die Angaben von *Mörchen* und *Lilienstein*, auf die er sich stützt, sind als unrichtig erwiesen, und eine schwere Neurose, die sogenannte „Stacheldrahtkrankheit", figuriert sogar in offiziellen Abkommen der Kriegführenden über Austausch und Internierung der Kriegsgefangenen als Internierungsgrund. Zum Unterschied von den „Internierungs"- oder „Austauschwunschneurosen" bei Gefangenen, die *Naegeli* auch hätte erwähnen können, bessert sich nach erfolgter Internierung in neutralem Lande (wovon wir uns selbst durch eine grössere Enquête überzeugt haben) die „Stacheldrahtkrankheit" nur sehr langsam und unvollständig. — Auch im Abschnitte „Das körperliche Verhalten und dessen Untersuchung" stossen wir hie und da auf Ansichten, die mit unseren eigenen Erfahrungen nicht ganz im Einklange stehen; so z. B. bei der diagnostischen Einschätzung des *Mannkopf*schen Symptoms oder bei derjenigen des Dermographismus, den *Naegeli* als einheitlichen Begriff abhandelt, ohne zwischen dessen physiopathologisch ganz ungleichwertigen Abarten (Dermographia simplex peripherica und Dermographia dolorosa = Reflexerythem) eine Unterscheidung zu machen, u. ä. m. — Und in der Frage der Simulation würden wir, von der Überzeugung durchdrungen, dass jeder Neurastheniker, auch wenn er mit Unfall und Entschädigung gar nichts zu tun hat, seine Beschwerden übertreibt, und gestützt auf zahlreiche Versuche, die wir mit sogenannten „Simulationsproben" an „gewöhnlichen" Hysterikern angestellt haben, jedenfalls viel vorsichtigere Schlüsse ziehen als er es tut.

Solche Aussetzungen in einzelnen Detailpunkten hindern uns aber nicht, *Naegelis* Buch als die zutreffendste und beste der in deutscher Sprache erschienenen Gesamtdarstellung des behandelten Gegenstandes zu bezeichnen.

3. *Oppenheim, H.* Stand der Lehre von den Kriegs- und Unfallneurosen Berlin, Karger, 1918. 59 Seiten. Mk. 2. 50.

Noch mehr als das erstbesprochene Werk *Oppenheims* trägt dieser Nachtrag zu demselben apologetischen Charakter. Vor allem bezweckt er die Abwehr der von *Naegeli* an *Oppenheims* Lehre geübten Kritik, bedient sich dabei einer noch wesentlich schärferen Sprache und trägt die Polemik vielfach auf persönliches Gebiet, was wir in diesem Referate natürlich ausser acht lassen.

Oppenheim hält daran fest, dass es Kriegs- und Unfallneurosen gibt, „die nicht auf psychogenem (ideogenem) Wege zustandekommen, sondern als unmittelbare Folgen der seelischen und körperlichen Erschütterung, sowie als Folgen reflektorisch wirkender Vorgänge". Es gelte dies besonders für die vasomotorisch-sekretorisch-trophischen Störungen, sowie für gewisse Lähmungszustände, deren Deutung als Reflexlähmung keineswegs erledigt sei. Die „traumatische Neurose" beruhe zwar nicht auf organischen Veränderungen, aber neben den psychischen spielen körperliche Vorgänge eine die Krankheitserscheinungen vermittelnde Rolle. Die durch Schreck erzeugten funktionellen Nervenstörungen seien in der Regel flüchtiger Natur. Sie können aber auch standfest werden, und zwar nicht nur durch Wünsche, Begehrungen etc., sondern auch infolge der Schwere des Eingriffes und der Empfindlichkeit des Nervensystems. Man dürfe daher ebensowenig Wünsche, Begehrungen und Vortäuschung ohne weiteres für ein solches Perennieren der Beschwerden verantwortlich machen, wie aus der Art der Folgewirkung allein den Schluss auf eine „psychopathische Reaktion" ziehen.

Einen Fortschritt gegenüber der ursprünglichen Lehre *Oppenheims* stelle allerdings der in diesem Kriege gelieferte Nachweis dar, dass die äusseren Zeichen der traumatischen Neurose durch Suggestion, durch die Seele aufrüttelnde Einwirkungen und starke sensible Hautreize in der Regel in kürzester Frist zu beseitigen sind. Diese Feststellung gebe aber nicht die Berechtigung, sie durchweg für psychogen bedingt anzusehen, sondern lasse nur einen Schluss auf ihre nichtorganische Natur zu. Ebensowenig sei dieser Erfolg einer Heilung gleichzusetzen. Trotz dieser Einschränkungen sei diese Art von Behandlung angezeigt, weil sie in leichteren Fällen unmittelbar zur Heilung führen könne und auch in schwereren eine Symptomfreiheit bewirke, die im Interesse des Kranken und der Arbeitsfähigkeit sei, da Vorbedingung für diese letztere.

Als weiteren Fortschritt gegenüber seinem früheren Standpunkt gibt *Oppenheim* die Tatsache zu, dass die an traumatischen Neurosen leidenden Personen weit leistungsfähiger sind als er es damals annahm. Doch dürfe man Arbeitsfähigkeit nicht für gleichbedeutend mit Gesundheit halten.

4. *Oppenheim, H.* Beiträge zur Kenntnis der Kriegsverletzungen des peripherischen Nervensystems. Berlin, Karger, 1917. 136 Seiten, 28 Abbildungen. 8 Mk.

Der Verfasser hatte schon in einer Reihe kleinerer Abhandlungen auf verschiedene Bereicherungen unserer diagnostischen Kenntnisse hingewiesen, welche die Kriegserfahrungen über periphere Nervenverletzungen gezeitigt haben. So zum Beispiel auf die Bedeutung des Nervus ulnaris für die Innervation des M. opponens pollicis, auf die gelegentliche Versorgung des M. pronator teres durch den N. musculocutaneus, auf das isolierte Befallensein des plantaren oder selbst nur des sensiblen Sohlenabschnittes des N. tibialis bei Verletzungen des Ischiadicusstammes, auf die Art der Restitution der Radialislähmung usw.

In der vorliegenden Studie, die sich auf eine reiche Kasuistik (68 Fälle) stützt, kommt *Oppenheim* auf diese und ähnliche, früher von ihm gewürdigte Fragen zurück und teilt auch über weitere Symptome und Probleme der traumatischen Nervenlähmung seine reichen Erfahrungen mit. Es ist anziehend, diese Resultate mit denjenigen zu vergleichen, die von den französischen Neurologen (*Dejerine, Tinel, Babinski, Froment,* Mme. *Athanassio Bénisty* etc.) zu den gleichen Gegenständen veröffentlicht worden sind, weil die durch den Krieg realisierte vollständige gegen-

seitige Unabhängigkeit der Forschung hüben und drüben den oft identischen oder fast identischen Fragestellungen und Ergebnissen besondere Bedeutung verleiht.

So sehen wir z. B. bei *Oppenheim* die Frage der Vortäuschung von Funktionen völlig ausgeschalteter Nerven durch gewisse mechanische Kunstgriffe in sehr interessanter Weise beleuchtet, wie sie als „pseudo-restitution par suppléance fonctionnelle" sich auch dem Interesse der französischen Kriegsneurologen aufgedrängt hat; das Gleiche gilt für die Bedeutung der Hypertrichosis nach Nervenschuss, für die Xerosalgie (Trockenheitsschmerz), die der Synesthésalgie von *Souques* entspricht, für die Reflexlähmungen, die Pseudo-Erythromelalgie, die lokale Hypo- und Hyperthermie usw.

Ausserordentlich interessant sind die Betrachtungen *Oppenheims* über gewisse Symptome, die früher keine oder nur ganz ungenügende Würdigung erfahren hatten; so die „Atonia tendinum" und — als Gegenstück zur wohlbekannten „Glossy skin" — die „Runzelhaut, Faltenhaut oder Waschfrauenhaut", beides gelegentliche Folgeerscheinungen von Schussverletzungen peripherer Nervenstämme oder einzelner Bestandteile der Cauda equina.

Die inhaltsreiche Arbeit sei angelegentlichst der Beachtung und Benützung durch Neurologen und Chirurgen empfohlen.

---

7. Nekrolog. — Nécrologe.

Ludwig Edinger †.

Vor 20 Jahren, angezogen durch die Wunder des Gehirnbaus, die das Mikroskop den jungen Studenten ahnen liess, aber entmutigt durch die trockene und ermüdende Darstellung der weitschichtigen Materie, die uns das *Gegenbaur*sche Lehrbuch bot, wandte ich mich an meinen Lehrer *H. K. Corning*, den damaligen Basler Prosektor, mit der Bitte, mir einen lebendigeren Führer durch das Labyrinth der Nervenbahnen und -kerne namhaft zu machen. Er verwies mich auf ein dünnes Bändchen, das in den achtziger Jahren des vorigen Jahrhunderts ein junger Frankfurter Arzt unter dem bescheidenen Titel „Zehn Vorlesungen über den Bau der nervösen Centralorgane des Menschen und der Tiere" veröffentlicht hatte.

Mit einer Begeisterung geschrieben, die auch dem sprödesten Stoffe glänzende Lichter aufzusetzen wusste, teilte es diese Begeisterung in hinreissender Weise auch dem Leser mit. Zahlreich sind diejenigen, die gleich mir durch diese vor allem Herkömmlichen sich auszeichnende Darstellungsweise so nachhaltig beeinflusst wurden, dass sie schon auf den Bänken der Hochschule die wissenschaftliche Neurologie als Lebensfach erkoren.

Seitdem hat dieses im Laufe der Auflagen zu zwei stattlichen Bänden angewachsene und in verschiedene Sprachen übersetzte Werk eine solche Verbreitung und Bedeutung erlangt, dass es zum eisernen Bestande jeder neurologischen oder psychiatrischen Bibliothek gehört, und dass die Kunde von dem am 16. Januar 1918 erfolgten Hinschied seines Verfassers, *Ludwig Edinger*, um so mehr als ein schwerer Verlust für unsere Wissenschaft empfunden wurde, als er ihn noch in voller Jugendlichkeit des Geistes, in rastlosem Schaffensdrang und in überquellendem Ideenreichtum dahinraffte.

Edingers Lehrbuch brachte in grosszügiger Synthese die Quintessenz nicht nur seiner eigenen Untersuchungen und derjenigen seiner stets zahlreicher werdenden Schüler, sondern auch aller Ergebnisse und Fortschritte, die überhaupt auf nervenanatomischem und nervenphysiologischem Gebiete gezeitigt worden. Darin gab sich nicht nur seine erstaunliche Belesenheit kund, sondern auch ein schöner und seltener Zug seines Charakters: die helle Freude an jeder Entdeckung, an jedem glücklichen Gedanken, an jedem erfolgreichen Forschen, seien sie nun der eigenen oder fremder „Schule" zugute gekommen. Wer ihm etwa zum Vorwurf machen wollte, dass er die Resultate eigener Arbeit mit einem Enthusiasmus verkündete, der gelegentlich sich als nicht ganz gerechtfertigt erwies, der wusste nicht oder vergass, dass er mit dem gleichen Eifer sich für die Bekanntgabe und Bewertung fremder Leistungen ins Zeug legte. Auch dabei verfuhr er nicht immer mit kritischer Vorsicht; aber er war sich dessen voll bewusst und hat sich auch in einer kleinen Schrift: „Der Schöpferische und der Kritische" in temperamentvoller Art zu seiner optimistisch-intuitiven Arbeitsweise bekannt, die es gerne in den Kauf nahm, wenn gelegentlich eine Hypothese sich als voreilig aufgestellt erwies und auf Grund neuer Forschungsergebnisse revidiert werden musste. Hypothesen waren eben für ihn in erster Linie Arbeitshypothesen, die neue Perspektiven und Fragestellungen eröffnen und dadurch den erkenntnistheoretischen Gedankengang beschleunigen sollten; hatten sie sich als heuristisch brauchbar erwiesen, so war ihr Zweck erfüllt, auch wenn sie selbst nachträglich wieder fallen gelassen werden mussten.

Soweit *Edingers* anatomische Arbeiten in Frage kommen, waren physiologische Betrachtungen fast immer für sein Interesse an Spezialfragen richtunggebend; wandte er dasselbe beispielsweise dem Rückenmarke des Strausses zu, so geschah es nicht aus dem Wunsche heraus, das systematische Tatsachenmaterial um einige Raritäten zu bereichern, sondern weil er, in Erinnerung an die um die Arena rennenden geköpften Strausse des Kaisers Commodus, gerade von dieser Tierspezies wichtige Aufschlüsse über den „Eigenapparat des Rückenmarkes" erwartete. Solche vielfach durch die erzielten Resultate glänzend bestätigten Vermutungen sind immer wieder den Aufgaben zu Gevatter gestanden, die er sich und seinen Schülern stellte. Der anatomisch-physiologische Parallelismus, dessen Leitsatz lautet: „Die Funktion schafft das Organ", gab den Ausgangspunkt zu der unermüdlichen Durchforschung aller Details der Nervenzentren der Tierreihe, der er sich jahrzehntelang widmete, die ihn zum unbestrittenen Meister der vergleichenden Hirnanatomie gemacht, gleichzeitig aber auch diesem Sonderfache die ihm gebührende Stellung im Rahmen der neurologischen Gesamtdisziplin erobert hat. — Und anderseits besass er eine glänzende Begabung, durch Konfrontieren seiner vergleichend-anatomischen Befunde mit den Ergebnissen der Experimentatoren die Gehirn- und Rückenmarksphysiologie um wichtige Gesichtspunkte zu bereichern. Man denke z. B. an seine vorzüglichen Mitteilungen über die Kleinhirnfunktionen, den „Statotonus" usw.

Weniger bewährte sich *Edingers* aprioristische Arbeitsmethode auf klinischem Gebiete. Sein Versuch, durch seine bekannte „Aufbrauchstheorie" den Grossteil der klinischen Einzelbilder chronischer Organopathien des Gesamtnervensystems pathogenetisch zusammenzufassen, ist nicht gelungen; immerhin bleiben für diese geistvolle Betrachtungsweise (wie auch wir zu zeigen uns bemüht haben) gewisse Krankheitsgruppen, z. B. die heredo-familiären Entartungen, ein fruchtbares Feld der Anwendung.

Doch das Bild des Verstorbenen wäre lückenhaft, wollte man es nur nach seinen Schriften entwerfen. Wesentliche Züge seiner Persönlichkeit offenbarten sich nur bei direkter Berührung, die erst das volle Mass seiner seltenen didaktischen Begabung zur Geltung brachte. In den Jahren 1902 und 1903 ging mein Wunsch, *Edingers* Assistent und Mitarbeiter zu werden, in Erfüllung. Der äussere Rahmen seiner wissenschaftlichen Tätigkeit war damals noch ein sehr bescheidener. Im alten Stadtgraben von Frankfurt a. M., dem Schauplatz der kindlichen Spiele des kleinen Goethe, eine baufällige Rotonde, die alte „Senckenbergische Anatomie",

zu Füssen des düstern Eschenheimer Turms — und in einem winkeligen und engen Anbau des ehrwürdigen Gemäuers ein einziges Zimmer, in dem man sich mühsam zwischen Arbeitstischen, Mikrotomen, Präparatentöpfen und hochaufgestapelten Mappen mikroskopischer Schnitte bewegte: da sass tagtäglich *Edinger* vor seinem Mikroskop, umgeben von einer kleinen, durch das Band gemeinsamer Aufgaben verbundenen Schar von Schülern, die sein Ruf aus den verschiedensten Ländern hergezogen hatte, und entwickelte seine Ideen mit einer geradezu genialen Fähigkeit zur Vereinfachung, zur Trennung des Wesentlichen vom Unwesentlichen, zur Reduktion vielseitiger Themata auf ein zentrales Problem — besonders aber zur Synthese, zur Aufdeckung von Zusammenhängen zwischen Tatsachen, denen für unser Auge zunächst nichts Gemeinsames zukam. Ein originelles Talent zur zeichnerischen Wiedergabe anatomischer Verhältnisse war *Edinger* eigen; er nützte es zur Unterstützung des gesprochenen Wortes reichlich aus; ohne den Fluss seiner Ausführungen zu unterbrechen, illustrierte er mit flinker Hand das Gesprochene unter den Augen seiner Hörer. — Damals entstand *Edingers* klassische Monographie über den so ungemein schwierigen Gehirnbau der Vögel.

Seitdem wurde seine Wirkungsstätte zur Universität, wurde er selbst Vorsteher eines glänzend ausgestatteten und dotierten neurologischen Instituts und der erste neurologische Ordinarius in seinem Lande. Seine Wirksamkeit seit dieser neuen Periode ist mir nicht aus eigener Anschauung bekannt. Doch bin ich sicher, dass ein Mann wie er auch unter Verhältnissen, die für viele Forscher die Gefahr des Erstarrens im doktrinären Bonzentum heraufbeschwören, seiner wissenschaftlichen Individualität, wie ich sie zu schildern versucht habe, treu geblieben ist und auch fernerhin treu geblieben wäre, hätte ihn nicht ein vorzeitiger Tod aus seinen frischen Aufgaben herausgerissen.

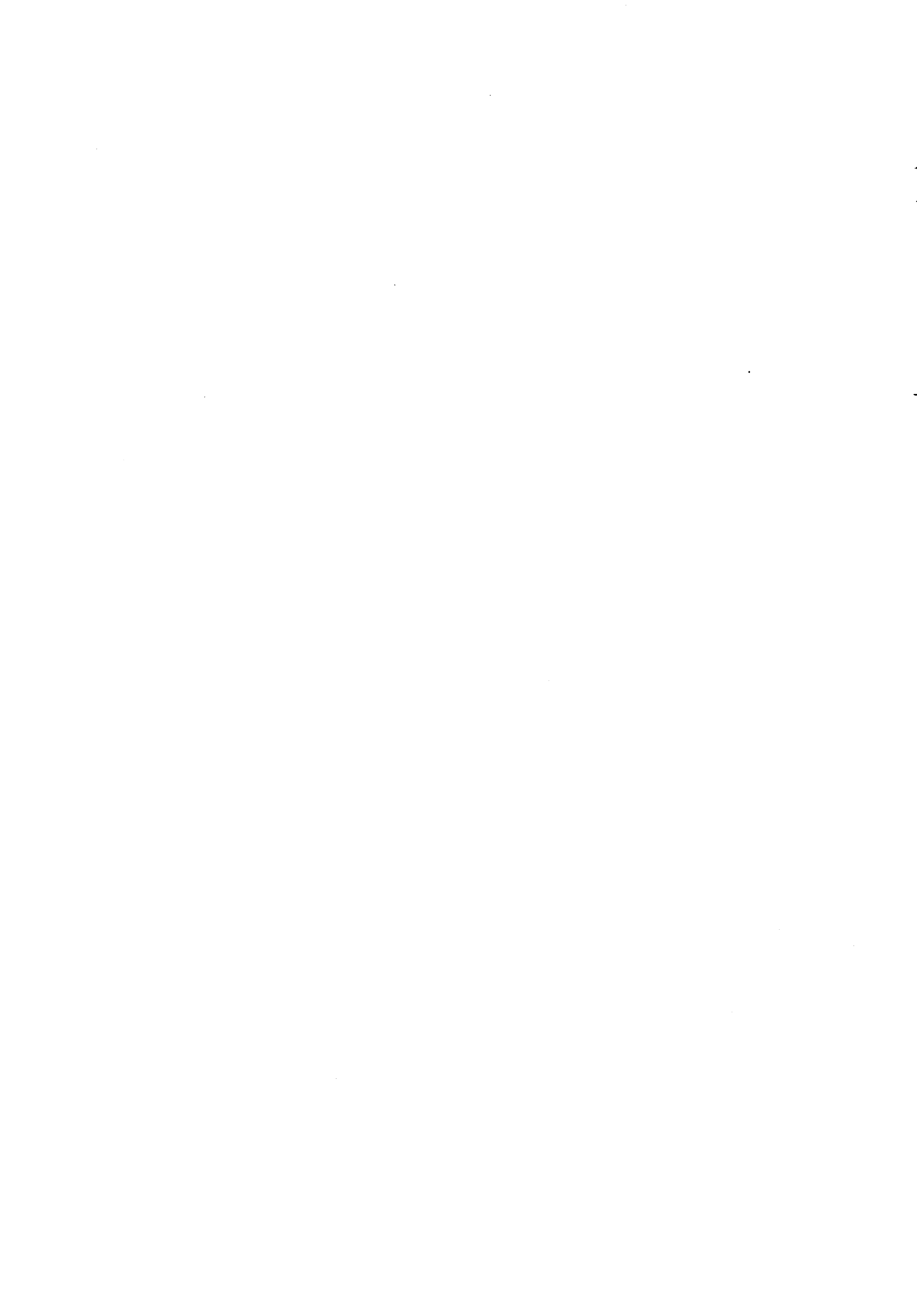
Sein Andenken lebt fort, und die vielen Keime der Erkenntnis, die er freigebig gesät, wachsen weiter, der Reife entgegen.

Robert Bing.

Stelleausschreibung.

Die neukreierte Stelle eines zweiten besoldeten Assistenzarztes an der Universitätspoliklinik für Nervenkranke in Zürich ist auf den 1. Januar 1919 zu besetzen. Schweizer-Ärzte mit neurologisch-psychiatrischer Vorbildung, die sich um diese Stelle zu bewerben wünschen, wollen sich persönlich beim Unterzeichneten vorstellen, der auch über die näheren Anstellungsbedingungen Auskunft gibt.

Prof. v. **Monakow,**
Direktor der Universitäts-Poliklinik
für Nervenkranke.



SCHWEIZER ARCHIV FÜR NEUROLOGIE UND PSYCHIATRIE

ARCHIVES SUISSES DE NEUROLOGIE ET DE PSYCHIATRIE

ARCHIVIO SVIZZERO DI NEUROLOGIA E PSICHIATRIA

Offizielles Organ der Schweizerischen neurologischen Gesellschaft sowie des Vereins schweizer. Irrenärzte

herausgegeben unter Mitwirkung von

Organe officiel de la Société suisse de Neurologie et de la Société des médecins aliénistes suisses

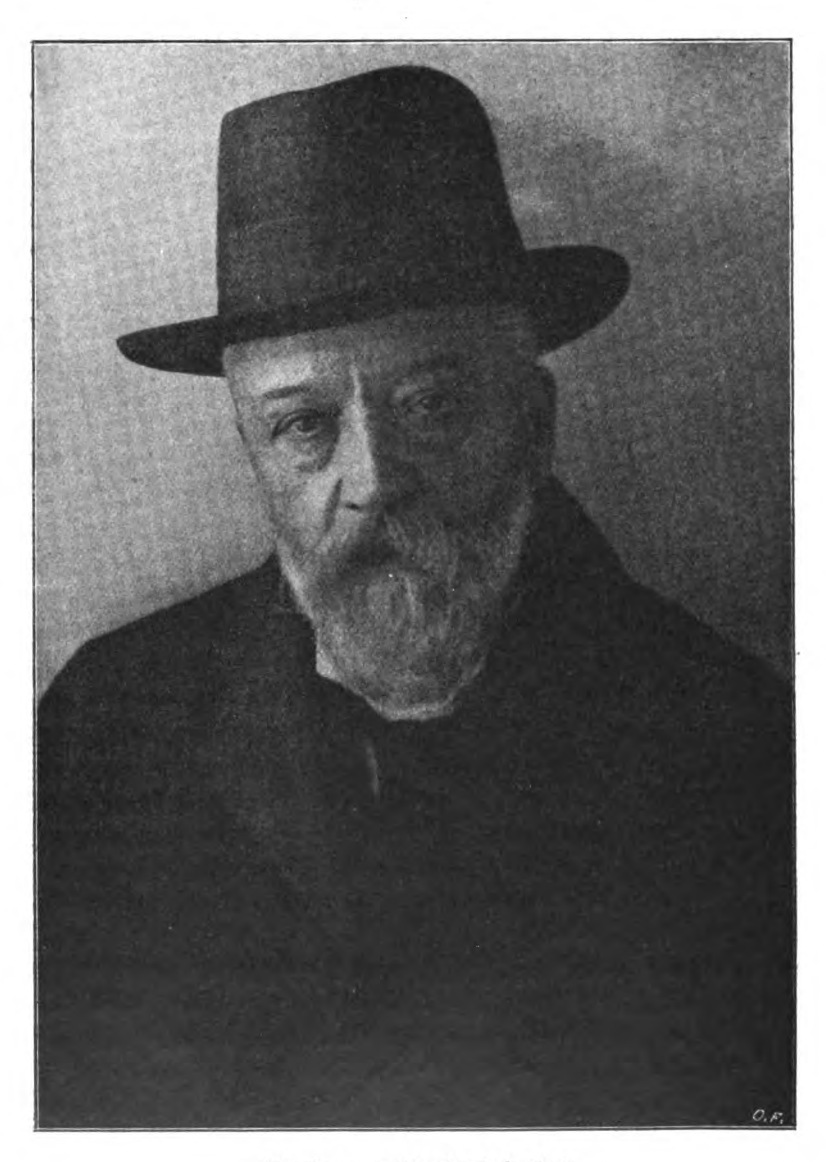
dirigé avec la collaboration de

Band Volume IV **Heft Fascicule 1**

Zürich 1918

Druck und Verlag / Art. Institut Orell Füssli / Imprimeurs-Editeurs

Inhalts-Verzeichnis. – Table des matières.



Professeur Paul Dubois †.

1. Le Professeur Paul Dubois †.

Par le Dr. L. SCHNYDER.

Le Professeur Paul Dubois est mort à Berne le 4 novembre 1918, à la veille de son soixante-dixième anniversaire. La maladie qui, sournoisement, minait ses forces depuis longtemps, n'a pas permis à ses amis de se réunir autour du maître aimé pour lui témoigner leur admiration et leur attachement. Les paroles de commémoration joyeuse doivent faire place aujourd'hui à des paroles d'adieu, et c'est dans la tristesse des jours de deuil qu'il nous faut retracer pour les Archives la vie de celui qui a tenu dans la science neurologique de notre pays une si grande place. Cette vie, disons-le tout d'abord, présente une unité et une harmonie qui rendent la tâche facile à qui entreprend de la décrire. Les faits s'y enchaînent sans heurts et sans hiatus, car chez Dubois, tout était clarté souveraine et belle ordonnance. Chez lui, l'homme et le savant ne faisaient qu'un, et il est impossible de parler de son œuvre scientifique sans parler aussi de ses incomparables qualités morales.

Dubois était venu tout naturellement à la neurologie, en raison même de sa formation intellectuelle et non par un effort de spécialisation intéressée. La médecine le passionna dès son jeune âge pour les larges horizons qu'elle ouvre sur la nature de l'homme. Ses études préparatoires souffrirent de cette passion exclusive, et plus d'une fois, le jeune collégien de Genève où, de la Chaux-de-Fonds, il s'était transporté à l'âge de dix ans avec sa mère, négligea ses leçons de latin pour disséquer des poissons et des grenouilles et calmer par là son impatience juvénile. C'est à l'Université de Berne qu'il put enfin, à partir de 1870, s'adonner sans arrière-pensée à son étude favorite. Il fut vite remarqué par ses maîtres d'alors: Lücke, Naunyn, Quincke. Naunyn surtout devint son maître préféré, celui qui l'orienta définitivement dans la voie de la médecine interne et demeura pour lui un ami. C'est avec Quincke cependant, le successeur de Naunyn appelé à Strasbourg, que Dubois commença sa carrière d'assistant à la Clinique médicale. Docteur en médecine en 1874 sur la présentation d'une thèse „Über den Druck in der Harnblase" qui ne faisait pas présager le psychothérapeute futur, il passa son examen d'état à Genève en 1876. Après un court séjour à Paris où il retrouva son ami Déjerine avec lequel il avait fait ses études de collège à Genève, il s'établit à Berne en 1876, obtenant la même année la *venia docendi* en médecine interne. Il débuta dans la carrière académique en donnant un cours de

percussion et d'auscultation, puis un cours de toxicologie; mais son esprit chercheur ne pouvait suivre longtemps des chemins battus: sa clientèle et ses fonctions d'assistant de la policlinique médicale lui laissaient des loisirs qu'il employa à des recherches d'électrologie médicale. Il faut mettre en relief cette première période de l'activité scientifique de Dubois que sa notoriété acquise plus tard dans le domaine de la psychothérapie risque de faire oublier. Entreprises avec le seul souci de la recherche scientifique pure, avec des moyens improvisés, dans son cabinet de travail transformé en laboratoire de physique, ces recherches dénotent chez leur auteur des qualités de biologiste d'une valeur indiscutable qui, plus tard, en se portant sur la nature psychique de l'homme, n'ont fait que changer d'objet. Coup sur coup, à partir de 1885, les travaux sortis de ce laboratoire se succèdent. Ils portent tout d'abord sur la résistance électrique du corps humain, puis sur l'effet physiologique des décharges de condensateurs et sur l'action du courant galvanique dans sa période d'état variable de fermeture. Ces recherches amenèrent leur auteur à considérer le corps humain comme un conducteur de grande capacité, dont la résistance ohmique, dans la période d'état variable, est diminuée par cette capacité même. Ayant démontré que l'effet physiologique d'une fermeture de courant dépend du voltage et non de l'intensité du courant, il proposa de se servir du voltmètre et non du galvanomètre pour déterminer le seuil de l'excitation en électrodiagnostic. Il fit construire à cet effet par Gaiffe, à Paris, un voltmètre-galvanomètre qui fut adopté par bien des électrothérapeutes. Ces travaux valurent à Dubois une grande notoriété dans les milieux scientifiques suisses et étrangers. Plusieurs furent publiés dans les Comptes-rendus de l'Académie des Sciences de Paris. Au Congrès international d'électrologie médicale de Paris, en 1900, il fit un rapport remarqué sur la loi de Du Bois-Reymond et les mesures électrobiologiques et fut chargé de présider le 2me Congrès d'électrologie et de radiologie médicales qui se réunit à Berne en 1902 avec un plein succès. Pendant plusieurs années, il donna à l'université un cours théorique et pratique d'électrothérapie et guida ses élèves dans des recherches dont plusieurs firent le sujet d'importants travaux de doctorat. J'ai eu le privilège, au début de ma carrière, de collaborer aux travaux de laboratoire du maître bernois. La clarté de ses conceptions scientifiques, la rigueur de son raisonnement étaient admirables et n'avaient d'égales que la cordialité et la bienveillance qu'il témoignait à son jeune confrère. Ce fut là, aux environs de 1900, une féconde période d'activité expérimentale que l'affluence de la clientèle névropathique rendit dans la suite toujours plus difficile. Nous avions entrepris ensemble l'étude des effets de l'alcool sur la force musculaire au moyen de l'ergographe de Dubois, simplification ingénieuse de celui de Mosso, au moment où la valeur de

l'alcool comme aliment et producteur d'énergie était aprement discutée dans le monde médical. J'ai publié en 1903[1]) les résultats de ces expériences pratiquées sans parti pris et qui ont, je crois, contribué à dissiper bien des obscurités qui plânaient alors sur cette question. Mais ces recherches de laboratoires, malgré leur intérêt biologique, ne parvenaient pas à absorber toute l'activité de leur auteur: la neuropathologie clinique, par le fait d'une clientèle privée toujours plus nombreuse, sollicitait d'une façon impérieuse son attention exclusive. En 1888 déjà, Dubois avait publié sur les névrites à début apoplectiforme un travail[2]) dont, en particulier, les auteurs français qui se sont occupés de la question, ont signalé l'importance. Ce fut cependant à l'étude et au traitement des névroses qu'il consacra le meilleur de ses forces; c'est la psychothérapie qui fit de lui un des grands médecins de l'époque. Les qualités de son esprit *devaient* faire de lui un guérisseur d'âmes: appelé de bonne heure par les circonstances d'une enfance difficile (il avait perdu son père à l'âge de quatre ans) à envisager les nécessités de la vie et à se guider lui-même, doué d'une magnifique rectitude de jugement jointe à une vie affective toute d'expansion altruiste, il fut amené, dès les premiers temps de sa carrière de médecin, à observer les relations entre le physique et le moral de l'homme et à tirer de ses observations des conséquences pratiques pour le traitement de ses malades. Les remarques qu'il faisait à ce sujet à son maître Quincke provoquaient déjà l'étonnement de ce dernier, imbu encore des doctrines ultra-matérialistes de son temps. Une grande indépendance de jugement, façonnée par la pratique de l'induction scientifique, a toujours préservé Dubois de suivre aveuglément les voies de ses devanciers et d'adopter des idées toutes faites. Non qu'il fût sceptique de nature; il ne demandait, au contraire qu'à croire, mais il mettait à sa croyance la condition *sine qua non* de la vérification sincère et de la démonstration logique.

Ses premières publications, en dehors du domaine de l'électrologie, reflètent déjà les vues qui ont conduit Dubois à sa conception de la nature et du traitement des troubles nerveux. Dans une communication sur le traitement de la constipation habituelle, parue en 1885, il fait ressortir l'importance du facteur psychique dans le rétablissement des fonctions intestinales.[3]) La fréquence des troubles gastro-intestinaux chez les nerveux n'avait pas été sans le frapper, et, sans se laisser gagner par les théories organicistes et microbiennes en honneur à cette époque chez les médecins spécialistes des affections du système digestif, il en faisait ressortir

[1]) *L. Schnyder.* Alkohol und Muskelkraft. Archiv für die gesamte Physiologie, Bd. 93.
[2]) *P. Dubois.* Über apoplektiformes Einsetzen neuritischer Erscheinungen. Corresp.-Blatt für Schweizer Ärzte. 1888.
[3]) *P. Dubois.* Über die Behandlung der habituellen Obstipation. Corresp.-Blatt für Schweizer Ärzte. 1885.

la nature purement fonctionnelle et dépendante de l'état nerveux général et leur appliquait un traitement devenu classique: psychothérapie combinée avec une cure de repos et de suralimentation, cette dernière suivant le principe de Weir-Mitchell dont il avait reconnu la valeur dans les cas de nervosisme avec dénutrition générale. Les malades de plus en plus nombreux affluaient à la Clinique Victoria qu'avec ses confrères Girard, Niehans, Conrad, il avait contribué à fonder à Berne. Dès 1898, je fus appelé à collaborer à cette activité thérapeutique du Prof. Dubois, et cette collaboration s'est poursuivie jusqu'à ces derniers temps dans une parfaite communauté de vues. Qu'il me soit permis d'adresser un hommage de reconnaissance à la mémoire du maître aimé pour l'amicale confiance qu'il n'a cessé de me témoigner.

Dubois n'avait pas manqué de suivre avec un vif intérêt les travaux de l'Ecole de la Salpêtrière sur l'hystérie et ceux de l'Ecole de Nancy sur l'hypnotisme. Il s'était rallié de bonne heure aux idées de Bernheim sur la nature suggestive des phénomènes hypnotiques, sans, toutefois, user des méthodes hypnotiques mises en honneur par ce dernier. Considérant la suggestibilité humaine comme une faiblesse de l'esprit, il se refusa toujours à y faire appel pour débarrasser ses malades de tel où tel symptôme morbide. Sa méthode thérapeutique a toujours visé un but élevé: le redressement de *toute* la mentalité, l'éducation de la raison, pour mettre l'homme à l'abri des erreurs de jugement génératrices de troubles nerveux. Pour cela, il recourait à la persuasion logique, à la dialectique. Il exposa ses opinions à ce sujet dans une communication faite en 1900 au Bezirksverein de Berne et publiée ensuite sous le titre „Über Suggestion und Psychotherapie".[1]) En 1901 paraissait chez Francke, à Berne, son petit livre „*de l'influence de l'esprit sur le corps*", où, sous une forme accessible au public, il traitait l'éternelle question des rapports entre le physique et le moral au point de vue du traitement des troubles nerveux. Nommé professeur de neuropathologie à l'Université de Berne en 1902, il aborda dans ses leçons l'étude des névroses et réunit ainsi les matériaux de son ouvrage fondamental, „*les psychonévroses et leur traitement moral*" qui parut en 1904 chez Masson, à Paris. Dans cet ouvrage fortement pensé et dont la forme est bien dans les traditions des maîtres de la médecine de l'esprit du commencement du dix-neuvième siècle, d'un Voisin ou d'un Georget qu'il admirait profondément, Dubois a mis toute la clarté de son esprit à exposer ses idées sur la nature et le traitement des états nerveux, des psychonévroses, comme il a le plus contribué à les dénommer. Ainsi que le dit son ami Déjerine, dans la préface qu'il lui a consacrée, „cecy est un livre de bonne foy"; et ce n'est pas un livre de succès éphémère. Sa valeur restera celle d'une de ces œuvres qui marquent une date dans

[1]) Corresp.-Blatt für Schweizer Ärzte. 1900.

la médecine et ne vieillissent pas, en raison du souffle de vérité qui les anime. A ceux qui pourraient en douter, médecins ou simplement curieux de la nature humaine, je conseille de relire les belles pages consacrées à la liberté et à la responsabilité; car, toujours, chez Dubois, le médecin est inséparable du penseur et du moraliste. Il ne voyait pas de traitement des états névropathiques en dehors d'une éducation éthique inspirée des plus purs principes de la philosophie socratique. Dans de nombreux écrits, il a défendu cette haute conception du but que doit poursuivre le psychothérapeute et démontré la nécessité d'amener le nerveux à modifier le jugement de valeur qu'il porte sur les choses de la vie.

Dubois ne se contentait pas de démontrer à ses malades, par une dialectique rigoureuse, l'illogisme de leurs craintes, la nature psychogène de leurs troubles, mais il prétendait pousser plus loin l'influence psychothérapique, jusqu'à la transformation de leur caractère, au relèvement de tout leur niveau moral. Il a réuni dans son beau livre, *l'Education de soi-même*, paru en 1908, ses principes de morale et de direction de vie. Plusieurs éditions et de nombreuses traductions ont consacré le succès de cet ouvrage.

Le Prof. Dubois donnait lui-même l'exemple des hautes qualités morales qu'il cherchait à inculquer à ses malades, et cela même prêtait à son action thérapeutique une force irrésistible. Il sera toujours considéré comme un maître de la psychothérapie, comme un chef d'école aussi, car il mettait à défendre ses opinions et sa méthode une ardeur juvénile que ne rebutait aucune objection. Opposé à la suggestion hypnotique comme moyen thérapeutique, il eut à soutenir contre les médecins qui la défendaient et la pratiquaient des polémiques acharnées. Lorsque la psychoanalyse commença à entrer dans le domaine de la discussion scientifique, il s'intéressa vivement aux idées émises par Freud dans ses premiers écrits. Il voyait dans les investigations psychiques de l'auteur viennois et de ses élèves une contribution significative aux principes qu'il défendait depuis longtemps au sujet de la nature psychique des troubles nerveux; mais il ne put suivre la psychoanalyse dans le développement compliqué et mystique que lui donnèrent ses disciples. Il reprochait à ces derniers d'introduire dans la science psychologique un jargon scientifique inutile et fallacieux; il s'élevait contre l'abus des termes inconscient et subconscient, de refoulement, de conversion. Son clair génie synthétique l'empêcha toujours de tomber dans les subtilités de la recherche psychologique et de la pensée métaphysique.

La Société Suisse de Neurologie a maintes fois fourni au Prof. Dubois l'occasion d'exposer ses idées sur les sujets qui lui tenaient à cœur. Il a pris à l'activité scientifique de la société qu'il avait contribué à fonder en 1908 une part prépondérante. Il en a été le président de 1911 à 1916.

Ses collègues garderont fidèlement le souvenir de sa parole précise qui éclairait les questions les plus compliquées, mettait les choses au point dans les discussions, conciliait les opinions opposées. Et quel charme se dégageait des conversations intimes tardivement prolongées après les séances entre le maître et les jeunes dont il aimait à s'entourer! La préparation du Congrès international de neurologie, de psychiatrie et de psychologie, projeté pour septembre 1914 à Berne, lui avait imposé des responsabilités qu'il avait assumées joyeusement malgré les avertissements d'une santé déclinante. Nul doute que, sous son patronage honoré de toutes les personnalités scientifiques de l'étranger, cette entreprise eût été couronnée d'un grand succès. La guerre en a décidé autrement. Ce fut pour le Prof. Dubois une grande déception. Il souffrit des passions déchaînées sur le monde, lui qui avait toujours travaillé à introduire dans l'humanité plus d'indulgence et plus d'amour. Il put encore, avant de mourir, saluer la pâle aurore des temps nouveaux, mais, dans le sentiment de ses forces brisées, et avec une absolue sérénité d'esprit, il laissait à de plus jeunes que lui le labeur des tâches futures. Parmi ces tâches, celle dévolue aux Archives suisses de neurologie et de psychiatrie lui tenait particulièrement à cœur. Il avait voué au journal un intérêt agissant, non seulement comme médecin, mais aussi comme patriote qu'enthousiasmait toute manifestation tendant à affirmer notre vitalité nationale. Il considérait cette publication comme appelée à faciliter à l'élite scientifique de notre pays la mission de travailler à la réalisation de cette Société des Nations qui doit assurer à l'humanité un avenir de paix et de concorde. Nul mieux que lui n'aurait été qualifié pour apporter à cette idée généreuse son appui. Puissions-nous, tout au moins, nous ses élèves et ses amis, nous inspirer de son exemple et de son enseignement!

Liste des travaux scientifiques du Professeur Dubois.

„Über den Druck in der Harnblase." Inaugural-Dissertation. Bern. 1874. — „Note sur deux calculs biliaires volumineux." Revue médicale de la Suisse Romande. 1882. — „Transportabler Apparat zur Herstellung heisser Luftbäder." Corr.-Blatt für Schweiz. Ärzte. 1883. — „Über einen Fall multipler Neuritis." Corr.-Blatt f. Schweizer. Ärzte. 1883. — Über die Behandlung der habituellen Obstipation." Corr.-Blatt f. Schweizer. Ärzte. 1885. — Communication sur la résistance électrique du corps humain. Archives des Sciences physiques et naturelles. 1886. — „Sur la résistance électrique du corps humain." Revue méd. de la Suisse Romande. 1886. — „Eine einfache Vorrichtung zur Anwendung der Kohlensäure-Schwefelwasserstoff-Klystiere nach Dr. *Bergeon*." Illustr. Mschr. d. ärztl. Polytechnik. 1887. — „Mitteilung über die Hysterie bei Männern und Kindern." Corr.-Blatt f. Schweiz. Ärzte. 1887. — „Über Entartungsreaktion." Corr.-Blatt f. Schweiz. Ärzte. 1888. — De l'emploi du rhéostat en électrothérapie. L'Électrothérapie. 1888, No. 3. — A propos de l'électrogénie du corps humain. L'Électrothérapie. 1888, No. 5. — „Über apoplektiformes Einsetzen neuritischer Erscheinungen."

Corr.-Blatt f. Schweiz. Ärzte. 1888. — „Über den Nachweis metallischer Fremdkörper mittelst Elektrizität.“ Corr.-Blatt f. Schweiz. Ärzte. 1888. — „Du traitement électrique de la sciatique.“ L'Électrothérapie. 1888, No. 12. — „Untersuchungen über die physiologische Wirkung der Condensatorenentladungen.“ Mitt. d. Naturf. Ges., Bern. 1888. — „Über Elektrotherapie der motorischen Lähmungen.“ Corr.-Blatt f. Schweiz. Ärzte. 1889. — „Die Selfinduktion in der Elektrophysiologie.“ Mitt. am internat. Kongress in Berlin. 1890. — „Recherches sur l'action physiologique des courants et décharges électriques.“ Archives des sciences physiques et naturelles. 1890. — „Über traumatische Neurosen.“ Corr.-Blatt f. Schweiz. Ärzte. 1891. — „Zwei Fälle hysterischer Astasie-Abasie. Corr.-Blatt f. Schweiz. Ärzte. 1892. — „Über nervöse Störungen des Appetits und der Verdauung. Corr.-Blatt f. Schweiz. Ärzte. 1893. — „Über therapeutische Verwertbarkeit der Vaguskompression.“ Corr.-Blatt f. Schweiz. Ärzte. 1894. — „Elektrodynamometer zur Messung der Intensität der Induktionsströme.“ Corr.-Blatt f. Schweiz. Ärzte. 1895. — „Vorrichtung zur Hervorrufung hochgespannter und rasch wechselnder Induktionsströme.“ Corr.-Blatt f. Schweiz. Ärzte. 1896. — „Recherches sur l'action physiologique du courant galvanique dans sa période d'état variable de fermeture.“ Archives de physiologie. 1897. — „Action physiologique du courant galvanique dans sa période d'état variable de fermeture.“ Comptes-rendus de l'Académie des Sciences. Paris. 1897. — „Les durées relatives de la période d'état variable de fermeture dans diverses conditions de résistance, de selfinduction et de capacité de circuit.“ Archives des sciences physiques et naturelles. 1898. — „Résistance du corps humain dans la période d'état variable du courant galvanique.“ Archives de Physiologie. 1898. — „Über die Wirkung eines am Induktionsapparate angebrachten Condensators.“ Annalen der Physik und Chemie. Bd. 65. 1898. — „Recherches sur l'action physiologique du courant galvanique dans sa période d'état variable de fermeture.“ Archives d'électricité médicale. 1898. — „Résistance du corps humain dans la période d'état variable du courant galvanique.“ Comptes-rendus de l'Académie des Sciences. Paris. 1898. — „Neue Versuche über den galvanischen Reiz.“ Corr.-Blatt f. Schweiz. Ärzte. 1898. — „Voltmeter-Galvanometer für die Elektrotherapie.“ Zeitschrift f. Elektrotherapie und ärztliche Elektrotechnik.“ Corr.-Blatt f. Schweiz. Ärzte. 1898. — „Über den galvanischen Reiz.“ Zeitschrift f. Elektrotherapie und ärztliche Elektrotechnik. 1899. — „Résistance du corps humain dans la période d'état variable du courant galvanique.“ Annales d'électrobiologie. 1899. — „La loi de Du Bois-Reymond et les mesures en électrobiologie.“ Annales d'électrobiologie. 1900. — „Über Suggestion und Psychotherapie.“ Corr.-Blatt f. Schweiz. Ärzte. 1900. — „Des troubles gastro-intestinaux du nervosisme.“ Revue de médecine. 1900. — „De l'influence de l'esprit sur le corps.“ Berne, A. Francke. 1901. (Übersetzt in deutsch, englisch, italienisch, holländisch, russisch, polnisch, griechisch, bulgarisch, spanisch, rumänisch.) — „Über intermittierende psychopathische Zustände.“ Corr.-Blatt f. Schweiz. Ärzte. 1901. — „Radikuläre Lähmung im Bereiche der Sakralwurzeln.“ Corr.-Blatt f. Schweiz. Ärzte. 1902. — „Troubles de la sensibilité dans les états neurasthéniques et mélancoliques.“ Comptes-rendus du Congrès des médecins aliénistes et neurologistes. Bruxelles. 1903. — „Principes d'une psychothérapie rationnelle.“ Communication au XIII° congrès des aliénistes et neurologistes.“ Bruxelles. 1903. — „Die Demonstrationen des Herrn Krause über Wachsuggestion.“ Corr.-Blatt f. Schweiz. Ärzte. 1903. — „Grundzüge der seelischen Behandlung.“ Corr.-Blatt f. Schweiz. Ärzte. 1903. — „Les psychonévroses et leur traitement moral.“ Paris, Masson et Cie. 1904. (Übersetzt in deutsch, englisch, russisch.). — „Die Einbildung als Krankheitsursache.“ Grenzfragen des Nerven- und Seelenlebens. Nr. 48. J. F. Bergmann, Wiesbaden. 1907. —, „L'éducation de soi-même.“ Masson et Cie., Paris. 1908. (Übersetzt in deutsch, englisch, russisch, holländisch, spanisch, italienisch, rumänisch.) — „Pathogénie des états neurasthéniques.“ Rapport au X° congrès français de médecine. Genève. 1908. — „Pathogenese der neurasthenischen Zustände.“ Volkmanns Sammlung

klinischer Vorträge. Nr. 511/512. Joh. Ambr. Barth, Leipzig. 1909. — „Ziele und Wege einer rationellen Psychotherapie." Monatsschrift f. d. physikalisch-diätetischen Heilmethoden. 1909. — „Un cas de phobie du contact guéri par la psychcthérapie." Rev. méd. de la Suisse Romande. 1909. — „Die Begriffe Nervenkrankheiten und Neurosen." Zeitschrift f. Psychotherapie u. medizin. Psychologie. Bd. I, Heft 5. 1909. — „Psychologie und Heilkunst." Berliner klinische Wochenschrift. 1909. — „Zur Psychopathologie der Angstzustände." Offener Brief an Prof. Hermann Oppenheim. Berliner klin. Wochenschrift. 1909. Nr. 33. — „Grundzüge der Psychotherapie", in Therapie der Gegenwart. 1910. — „Raison et sentiment." A. Francke, Bern. 1910. (Übersetzt in deutsch, englisch, italienisch, holländisch, rumänisch.) — „Conception psychologique de l'origine des psychonévroses." Arch. de Psychologie. Tome I. No. 37. 1910. — „Über Psychotherapie." In Fortschritte der deutschen Klinik. II. Bd. Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien. 1910. — „A propos de la définition de l'hystérie." Rev. méd. de la Suisse Rom. 1911. — „Über die Definition der Hysterie." Corr.-Blatt f. Schweiz. Ärzte. 1911. — „Nochmals: über die Definition der Hysterie." Corr.-Blatt f. Schweiz. Ärzte. 1911. — „Ethik und Psychotherapie." Corr.-Blatt f. Schweiz. Ärzte. 1912. — „Die Dialektik im Dienste der Psychotherapie." Zeitschrift f. Psychotherapie und medizin. Psychologie. Bd. IV, Heft 5. 1912. — „Die Frage der sogenannten Ausfallserscheinungen." Monatsschrift f. Geburtshilfe und Gynäkologie. Bd. 37, Heft 2. 1913. — „Die Isolierkur in der Behandlung der Psychoneurosen." Zeitschrift f. Balneologie, II. Jahrgang, Nr. 1. 1913. — „La pratique de la psychothérapie." In Paris médical. Avril. 1913. — „Rationelle Psychotherapie." In Jahreskurse f. ärztliche Fortbildung. Maiheft 1913. — „Das Werturteil. Ein Beitrag zur Frage der Erziehung." In 33. Bericht des Bernischen Hilfsvereins für Geisteskranke. Bern, 1913. — „Le rôle de l'émotion dans la genèse des psychopathies." Rev. méd. de la Suisse rom. 1913. — „Die Psychotherapie der Schlaflosigkeit." Neurologisches Zentralblatt, 1914, Nr. 24. — „Somatogène et psychogène." Archives Suisses de Neurologie et de Psychiatrie. T. 1. 1917.

Travaux faits sous la direction du Dr. Paul Dubois.

Henri Stauffer. Etude sur la quantité des courants d'induction employés en électrothérapie. Dissertation inaugurale, Berne, 1890.

C. Weil. Über Induktionsströme fein- und grobdrahtiger Spulen. Inaugural-Dissertation. Bern. 1890.

Robert Dinichert. Etude des courants faradiques à l'aide du galvanomètre et de l'électrodynamomètre. Dissertation inaugurale. Berne, 1893.

Jules Borel. Contribution à l'étude des courants de polarisation. Dissertation inaugurale. Berne. 1895.

Richard Cornaz. De l'emploi du voltmètre en électrodiagnostic. Dissertation inaugurale. Berne. 1898.

L. Schnyder. Über den Leitungswiderstand des Körpers. Zeitschrift f. Elektrotherapie und ärztliche Elektrotechnik. Novemberheft 1899.

2. Psychiatrie und Biologie.[1]

Von C. v. MONAKOW in Zürich.

Die Psychose wird gewöhnlich definiert als „Anomalie im Vorstellen und Wollen" (*Griesinger*) oder — in präziserer Weise (*Kraepelin*) — als „Anomalie in der Aufnahme, Einprägung, geistiger Verarbeitung des Erfahrungsstoffes", als „Schwankungen des gemütlichen Gleichgewichts", als „Störung in der Auslösung von Willenstrieben und Handlungen". Bei dieser Definition wird das Gefühlsmoment (Affektivität, das Leben der Instinkte) zu wenig berücksichtigt, resp. demjenigen der „geistigen Verarbeitung", der Erfahrungen, der Willensregungen, einfach als Begleitung an die Seite gestellt.

Diese und ähnliche Definitionen der Geistesstörung, wie sie in den meisten Lehrbüchern der Psychiatrie angetroffen werden, sind — was übrigens schon mit Rücksicht auf die allgemeine Verständlichkeit nur zu begreiflich ist — auf allgemeinen, d. h. vulgär-psychologischen Begriffen aufgebaut, auf Begriffabgrenzungen, wie sie das tägliche Leben zum Zwecke des Verkehrs und der gegenseitigen Beziehungen der Menschen im Laufe von Jahrtausenden geschaffen hat und wie sie sie fortgesetzt brauchen muss. Für eine provisorische eigene Orientierung des Arztes auf diesem schwierigen Gebiete, sowie für die Verständigung des Sachverständigen mit dem Publikum müssen Umschreibungen, wie sie oben wiedergegeben wurden, vorläufig ausreichen; didaktisch sind sie sogar unentbehrlich; den nach wissenschaftlicher Vertiefung Strebenden, den biologisch denkenden Arzt können sie aber nur wenig befriedigen und haben ihn wohl niemals ganz befriedigt. Denn zwischen den angedeuteten tagespsychologischen, ganz anderen Zwecken dienenden, vorwiegend aus der Selbstbeobachtung des Gesunden geschöpften Begriffen: bewusste Vorstellung etc.[2]) — sowie einer subjektiven Beeinträchtigung auf diesen seelischen Gebieten einerseits, und den physiologisch-medizinischen Begriffen: Sinnesempfindung, Organgefühle etc.[3]), sowie auf

[1]) Nach einem am 19. Januar 1918 im psychiatr.-neurol. Verein in Zürich gehaltenen Vortrage.

[2]) „Erinnerungsbilder, geistiges Erleben, bewusste Willenskundgebung, vernünftliches Handeln" etc.

[3]) Reflexe, koordinierte Bewegungen, zeitliche und örtliche Orientierung, resp. Dämmerzustände, Delirien, Spasmen, Affektausbrüche etc.

Störungen dieser letzteren, die sich auf cerebrale resp. nervöse Leistungen beziehen, andererseits — ist eine überaus gewaltige Kluft vorhanden. Auch sind bekanntlich die in der Physiologie, aber auch in der experimentellen Psychologie (Psycho-Physik) üblichen Methoden des Studiums und der Untersuchung ihrem Wesen nach ganz verschiedene. Und doch weiss jeder Arzt, dass zwischen den psychischen Phänomenen, die wir tagespsychologisch summarisch als Wahrnehmungen, Vorstellungen, Begründung, Willenskundgebungen, Begehren, sittliche Gefühle etc. bezeichnen, und den morphologischen Strukturen im Gehirn, resp. zwischen den im letzteren ablaufenden physiologischen Prozessen unlösbar enge, wechselseitige Beziehungen bestehen, auch wenn die soeben einander gegenübergestellten Begriffsgruppen wesensungleich sind. Kein Arzt wird heute an der Allgemeingültigkeit der Tatsache zweifeln, dass strukturelle, nutritive Veränderungen resp. toxische, fermentative Einflüsse im Kortex, sowie auch in den Sekretionsorganen zu schweren Störungen der seelischen Funktionen führen können und müssen. Auch wird ja heute ganz allgemein der Kortex als das eigentliche Organ der Seele aufgefasst.

Wir haben somit auf der einen Seite psychologische Begriffe, die den gangbaren Weg zum Zentralnervensystem noch nicht gefunden haben, und auf der anderen krankhafte (materielle) Veränderungen im Kortex, wahrscheinlich auch in den Säften, die jene seelischen Phänomene, wie sie durch die tagespsychologischen Begriffe allgemein abgegrenzt werden, schwer beeinträchtigen können, allerdings in einer unserem näherem physiologischen Verständnis noch völlig unzugänglichen Form.

Die experimentelle Physiologie des Kortex (Lokalisation der Funktionen im Kortex), die einst die Physiologie und sogar die Psychiatrie wesentlich zu fördern versprach (*Munk*, *Meynert*, *Wernicke* u. a.), hatte die Ärzte und Physiologen vielfach irregeführt.[1] Statt in ihrer Auffassung streng innerhalb des physiologischen Gebietes zu bleiben, operierten selbst angesehene Physiologen (*Hitzig*, *Munk*, *Richet*, *Nothnagel* u. a.) vielfach mit „fachpsychologischen" Ausdrücken und gaben den exp. Operationsfolgen entsprechende Erklärungen (wie z. B. „Verlust von Bewegungsvorstellungen nach Exstirpation der Rolandischen Sphäre"; von „optischen und akustischen Vorstellungen und Erinnerungsbildern" nach Zerstörung der Sehsphäre resp. der Hörsphäre). So wurde eine eigentliche „anatomische Psychologie", ein naives Unding, geschaffen. Statt von Störung der kortikalen Reflextätigkeit, von kortikal bedingten Synkinesien, von Hypästhesien, Koordinationsstörungen, oder von visueller resp. auditiver Desorientierung, von Agnosie und dergleichen zu sprechen, wurden Ausdrücke wie örtlicher Willensdefekt, Seelenblindheit, Seelen-

[1]) Vgl. *C. v. Monakow*, Lokalisation im Grosshirn. Wiesbaden 1914.

taubheit etc. gewählt, wodurch eine nicht geringe Begriffsverwirrung mit Bezug auf die wissenschaftlich zulässigen physiologischen Leistungen des Kortex herbeigeführt wurde. M. a. W., das Verhalten örtlich entrindeter Versuchstiere wurde von den meisten Physiologen, ebenso wie die Zustände bei örtlichen Kortexaffektionen des Menschen, von der Mehrzahl der Psychiater (bes. *Wernicke*) und vollends von den inneren Klinikern (*Hitzig*, *Meynert*, *Dejerine*, *Flechsig*, *Henschen* u. a.) eigentlich „anthropomorph" gedeutet. Es wurden Tieren und Menschen mit örtlichen Kortexdefekten oft „seelische" Fähigkeiten abgesprochen, die ihnen im Grunde genommen keineswegs fehlten, oder die nur temporär und im Sinne von Orientierungsstörung, Dämmerzustand etc. geschwunden waren.

Allerdings sollten jene Bezeichnungen für die „psychischen" Ausfallsymptome örtlich kortikal geschädigter Tiere und Menschen nur als provisorische gelten, sie wurden auch mehr zum Zwecke vorläufiger Verständigung unter den Autoren gewählt, mangels eingebürgerter, präziserer, physiologischer Ausdrücke. Handelt es sich doch bei Innervationsstörungen örtlich entrindeter Tiere, wie es besonders die klinischen Erfahrungen am Menschen mit Herd an den entsprechenden Kortexstellen lehren, sicher nicht um Ausfall eigentlich psychologischer Komponenten, von Vorstellungselementen, sondern um Beeinträchtigung auf dem Gebiete der Sinnestätigkeit (Sinnesperzeption), sowie der Reflextätigkeit, der Koordination, um Störung der zeitlichen und örtlichen Orientierung, häufig auch nur im Sinne einer Heraufsetzung der Reizschwelle bei kombinierten nervösen Leistungen.[1])

Besonders grob war der Fehler, dass man „Vorstellungen" nach den einzelnen Sinnesorganen abgrenzte (Abstraktion aus der Selbstbeobachtung) und sie in enger begrenzte Kortexareae unterbrachte, während doch jeder Arzt, der einer gründlichen Überlegung fähig ist, sich sagen muss, dass die verschiedenen Sinnesgebiete schon aus entwicklungsgeschichtlichen Gründen unmöglich autonome, nach den einzelnen Sinnesorganen bezeichnete „Vorstellungen" (wie sie z. B. als optische Vorstellungen etc. psychologisch abstrahiert werden) besitzen können, dass vielmehr selbst die einfachste Form von dem, was man im täglichen Leben Sinneswahrnehmung nennt, ihrem physiologisch-biologischen Inhalte nach einem entwicklungsgeschichtlich wohl differenzierten Flusse wechselseitig sich bald erregender, bald hemmender (reciproke Hemmung), aus allen Sinnesorganen gemeinsam hervorgehender, bald verschmelzender, bald sich abspaltender Reizformen, ihre Existenz und Form verdanken, und dass sie fortgesetzt aus den ältesten zeitlichen Entwicklungsschichten

[1]) *C. v. Monakow* a. a. O.

des Kindes ihr Material schöpfen.[1]) Dabei spielt die „Propriozeptivität“ im weitesten Sinne, die „Autästhesie“ der Hirnsubstanz (fortgesetzte innere Registrierung der Erregungen) und die im Kortex unmittelbar vollzogene effektive Arbeit mit ihrem Übergang in das Latenzstadium eine grosse Rolle. Solche Prozesse spiegeln sich uns (durch Abstraktion) als isolierte Sinneswahrnehmungen, als Gesichts-, Gehörsvorstellungen etc. Letztere sind von den Fachpsychologen aufgestellte Begriffe; Abstraktionen, die nur für unsere gegenseitige tägliche Verständnis von Bedeutung sind.

Ein nicht minder grosser Fehler war es, die Vorstellungen von den Instinkten resp. von den in jene hineingewobenen „Hormebestandteilen“, die persönlichen Interessen vertretenden Erscheinungen, nach denen die Dinge unterschieden und beurteilt werden, schärfer zu trennen und ihnen (der Welt der Empfindungen) eine Autonomie gegenüber der Welt der Gefühle einzuräumen (wie es in der experimentellen Psychologie üblich ist).

Im weiteren berücksichtigt die Fachpsychologie den biologischen Zweck und Ursprung der Reflexe (Sinn: Schutz der Organe, Sicherung des Individuums, Erwerb für das persönliche Leben wichtiger Faktoren) viel zu wenig oder ignoriert ihn und geht auf die biologisch im Prinzip wichtige Unterscheidung — beispielsweise gerade auf optischem Gebiete — von durch die Retina ausgelösten optischen Schutzreflexen (Zukneifen des Auges) einerseits, und den ebenfalls durch Netzhautreiz ausgelösten Blickreflexen (Orientierungsreflex) andererseits, nicht ein. Im weiteren trennt die psychologische Betrachtungsweise nicht genügend die Begriffe Lichtempfindung, Orientierung im Raum, speziell auf Basis der Lichtreize und der Propriozeptivität (im allgemeinen Sinne[2]) von dem Begriffe des eigentlichen d. h. kompletten Sehens, wie wir dieses in der täglichen Sprache erfassen (visuelle Gnosie). Dieses letztere schliesst bekanntlich die von der ersten Kindheit an in Wirksamkeit tretenden, den Sehakt begleitenden Kausalitätskomponenten (bis zu den verschiedenen Formen des Erkennens, Wiedererkennens und des Urteils) in sich und ist streng chronomorph (zeitlich resp. genetisch) aufgebaut. Dabei ist fortgesetzt im Auge zu behalten, dass, wie bereits angedeutet wurde, in jedem einzelnen Sehakt, ausser den Augenbewegungskomponenten, Elemente des instinktiven Lebens, d. h. eine angemessene Gefühlsbetonung

[1]) Der örtliche Anteil eines jeden sog. „Kortexareals“ (Sehsphäre, Hörsphäre etc.) am Sammeln von Sinneseindrücken ist m. E. vorwiegend in dem Sinne aufzufassen, dass die Areae an der rhythmischen resp. am kettenförmigen Aufbau und Gliederung der Sinnesreflexe mit wohl definierten, häufig verwickelten Komponenten sich beteiligen und den Ursinnesempfindungen zur Hauptbasis dienen: z. B. der Lokalisation der Retina- und der Augenreflexe sowie der optimalen Repräsentation der Lichtempfindung in der Sehsphäre; ferner der Lokalisation der Oberflächen- und der Tiefenreflexe höherer Ordnung, dann den feiner ausgebauten Synergien, der Körperempfindung in der Reg. Rolandi etc.

[2]) Die Registrierung des unmittelbaren zentralen Reizergebnisses.

(ebenfalls aus der frühesten Kinderzeit stammend) repräsentiert sind. Bei dem Vorgang des visuellen Unterscheidens (Sehen ist ja in Wirklichkeit visuelles Unterscheiden) stellen aber die Formen der „Horme" (Instinkt- und Gefühlsmomente) einen nicht unwesentlichen Faktor dar.[1])

Die Hauptunterlassungssünde der Fachpsychologen war aber die, dass sie die bisherigen biologischen Studien, wie sie von Lamarck, Bichat, Darwin u. a. inauguriert wurden, d. h. die grossen Probleme und Ziele des Lebens (die Welt der Instinkte und Gefühle) bei der Analyse ihrer experimentellen Beobachtungen nur kümmerlich berücksichtigten resp. ignorierten.

Opfer ganz ähnlicher Gedankenfehler wurden nun auch in mannigfacher Richtung die Psychiater bei ihren Versuchen das kranke Seelenleben zu zergliedern. Ihre Interpretationen tragen ebenfalls vielfach den Stempel eines rohen Anthropomorphismus (seit Jahrhunderten in der psychologischen Ausdrucksweise eingebürgerte, der täglichen Sprache, d. h. den Verhältnissen bei geistig Gesunden entnommene Begriffe und Bezeichnungen). Jedenfalls stehen die psychiatrischen Begriffe noch vielfach auf dem Boden der sogenannten Reflexionspsychologie.

Wenn man die Darstellungen der Krankheitsbilder bei Geistesgestörten liest (z. B. im Handbuch von *Kräpelin*), so lassen die Schilderungen hinsichtlich Lebendigkeit, Vollständigkeit, romanhaften Farbenreichtums wohl wenig zu wünschen übrig; die Auffassung der Grundsymptome, vielfach auch die zusammenfassende Registrierung der einzelnen Abweichungen von der Norm, z. B. beim Schizophrenen, ist aber eine ganz vulgär-psychologische. Die Bezeichnungen der Symptome sind der täglichen Konversation entnommen und vielfach willkürlich gewählt. Den nach wissenschaftlicher Orientierung Dürstenden mutet die Darstellung in manchen, zumal älteren Lehrbüchern der Psychiatrie, mitunter anekdotenhaft an und lässt wissenschaftliche Tiefe und Ernst vermissen. Erst in neuerer Zeit wurden für bestimmte, häufiger wiederkehrende Gruppen von Symptomen und auch für einzelne typische Krankheitserscheinungen präzisere Bezeichnungen gewählt, resp. ihnen eine schärfere, mehr medizinische Definition gegeben (Autismus, Negativismus, Verbigeration etc.). Hierbei waren aber mehr praktische (diagnostische) Gesichtspunkte massgebend; von einem Suchen nach neuen, festeren medizinisch-psychologischen Prinzipien als Unterbau oder von einer Anlehnung an die Biologie war selten die Rede.

Nun darf man sich allerdings fragen: Sind wir denn in der Biologie und Physiologie bereits so weit fortgeschritten, um bei der Aufstellung psychiatrischer Grundbegriffe von biologischen Betrachtungsweisen

[1]) Beim Sehakt werden Stufen der soeben skizzierten Arbeit herausgeschlagen und nach „Interessenmomenten" kombiniert.

auszugehen? Ja und Nein. Wollen wir in der Psychiatrie wirklich wissenschaftlich fortschreiten, d. h. über die Aufstellung bestimmter klinischer Krankheitsgruppen und über allgemeine diagnostische Unterscheidungsmerkmale hinaus, dann müssen wir uns doch zunächst prinzipiell über die Quellen und das Wesen der einzelnen Krankheitserscheinungen (Halluzinationen, Verwirrung, Grössenwahn, Verfolgungsideen, Ideenflucht, Stupor etc.) „medizinisch" etwas näher orientieren, sie mit den allgemeinen biologischen Prinzipien, die für alle lebenden Geschöpfe und für alle seelischen Zustände gelten, einigermassen in Einklang zu bringen suchen. Vor allem aber sollten wir den **Kontakt mit dem kranken Organ**, dessen fehlerhafter Betätigung die seelische Störung nach heutiger Auffassung zugrunde liegt, herzustellen suchen oder ihn stets im Auge behalten.

Wie sollen wir da aber vorgehen? Eine sofortige Änderung der zahlreichen, dem täglichen Leben entnommenen, in der klinischen Psychiatrie längst eingebürgerten, wenn auch häufig nicht glücklich gewählten und vor allem viel zu vagen Ausdrücken (z. B. Verwirrung) ist wohl kaum möglich. Es haftet an der üblichen Nomenklatur und an den üblichen, allerdings allgemeinen, dafür aber doch beinahe jedem Laien verständlichen und vertraulichen psychologisch-psychiatrischen Begriffen und Bezeichnungen[1]) eine so ausgedehnte (wenn auch nicht sehr tief schöpfende) literarische Diskussion; sie sind so stark in psychiatrischen Kreisen eingewurzelt, dass eine Reform nur ganz langsam und nach eingehenden Vorbereitungen und Diskussionen resp. Verständigungen erfolgen kann. Sonst könnte das Beste, was wir in der Psychiatrie in den letzten Jahren erreicht haben, die klinische Gliederung der Symptome zu distinkten Krankheitsbildern und Ausscheidung der organischen Psychosen von den übrigen, wegdiskutiert werden. Vor allen Dingen ist aber ein guter Ersatz für die bisherigen psychiatrischen Grundbegriffe und eine Nomenklatur im Sinne grösserer Wissenschaftlichkeit ausserordentlich schwierig.

Es ist nun durchaus nicht meine Absicht das, was mit so grosser Mühe, unter emsiger, gewissenhafter Beobachtung und kritischer Betrachtung, zumal klinisch (diagnostisch) in den letzten Jahrzehnten (und sei es nur auf Basis einer sogenannten verbesserten Tagespsychologie resp. Aufstellung von psychiatrischen Begriffen, die eine schärfere, wenn auch nur tagespsychologische Definition erfahren haben) geleistet wurde, anzutasten, am wenigsten das, was sich praktisch in der Psychiatrie bewährt hat (Abgrenzung nach klinischen Symptomengruppen). Meine Reformbestrebungen richten sich, um es nochmals zu präzisieren, auf die **prinzipielle Betrachtungsweise**, und zwar vorläufig nur einzelner bei Geistes- und Nervenkranken häufiger wiederkehrenden

[1]) Willenshandlung, Stimmung, Verwirrung, Verschrobenheit, Ideenflucht etc.

Grundsymptome, sowie auf deren begriffliche Schärfung. Und da möchte ich nur einige Vorschläge im Sinne einer Annäherung an die wissenschaftliche Biologie und Physiologie in Anregung bringen. In welchem Masse solche Änderungen der Betrachtungsweise die bisherigen Untersuchungsmethoden und eventuell auch die üblichen klinischen Einteilungen modifizieren werden, dies zu beantworten, will ich der Zukunft überlassen.

Was m. E. bei dem jetzigen Stande der Physiologie des Zentralnervensystems, der Biologie und der Neurosenlehre unbedingt reformbedürftig ist, das ist, um es nochmals zu betonen, die begriffliche Abgrenzung der sogenannten „seelischen“ Grundphänomene und der hierauf bezüglichen Nomenklatur.

Wir dürfen, m. E., wenn wir mit der Morphologie des Zentralnervensystems in Fühlung bleiben wollen, unter keinen Umständen von der Psyche des gesunden erwachsenen Menschen, auch nicht von den üblichen so elastischen erkenntnistheoretischen Begriffen (Vorstellungen, bewusster Wille, Verstand u. dgl.) ausgehen, sondern müssen die stufenweise Entwickelung, die chronogene funktionelle Struktur, m. a. W. die Naturgeschichte (Physiologie und Ontogenie) der grundlegenden seelischen Manifestationen, von den primitivsten in die unmittelbare Gegenwart fallenden psychischen Regungen an, zum Ausgangspunkte wählen. Dabei müssen wir mit der Morphogenie und Morphologie, mit dem Prinzip der Teilung der funktionellen Arbeit, resp. mit der Wanderung der Funktion nach dem Frontalende (in der Tierreihe aufwärts), aber auch mit der modernen Lehre der inneren Sekretion in engstem Kontakt bleiben.

Die Basis des seelischen Lebens bilden nun, wenn wir von der allgemeinen Entwickelung des Lebens, d. h. vom „Zoon“ (lebendes Wesen) ausgehen, nicht die „Empfindungen“, „Wahrnehmungen“, „Vorstellungen“, das „Denken“ etc., wie sich diese Leistungen in unserem Bewusstsein, aus dem eigenen inneren Erleben und innerer Beobachtung heraus spiegeln und allmählich von uns abstrahiert werden — die hier gemeinten Vorgänge treten bekanntlich entwickelungsgeschichtlich relativ spät in Szene —, sondern die „Horme“, die Mutter der Urgefühle (s. weiter unten) und die aus dieser allmählich herausgewachsenen Instinkte, Begierden und Triebe.

1. Die Horme.

In der Horme erblicke ich die Urgenesis, das sich fortgesetzt entzündende und latent glimmende „Feuer jedes Lebens“. Die Horme, welche einen metaphysischen Begriff darstellt — sie ist das objektive Gegenstück der von Jedem bewusst gefühlten Seele — bildet

den Mittelpunkt jeder seelischen Manifestation, und zwar nicht nur beim Menschen, sondern auch beim Tier; nur präsentiert sie sich hier (mangels eines feiner differenzierten gnostischen und praktischen Instrumentariums: Empfindungswelt, Kausalität) in primitivster Form, obwohl die Elemente des Lebens als solche schon beim niederen Tier mindestens ebenso kräftig in Wirksamkeit treten, wie bei der „Krone der Schöpfung", dem Menschen.

Wie lässt sich nun die Horme[1]) biologisch am besten definieren? Unter Horme verstehe ich, um mich nochmals möglichst präzis auszudrücken, die genetischen Urtriebfedern und zwar schon beim Embryo (die „Mneme" von R. Semon bildet einen wesentlichen Bestandteil, erschöpft die Horme aber nicht) und Neugeborenen und vollends beim heranwachsenden Kinde und Erwachsenen. Ich schliesse in diesen Begriff sowohl die, von Geburt (teilweise schon früher) an, zyklisch sich wiederholenden, für den Gang und Entfaltung des Lebens notwendigen Reiz- und Hemmungsvorgänge (die Urselbststeuerung), als die während des Lebens und beim Erleben, d. h. bei der seelischen Weiterentwickelung fortgesetzt neu geernteten und durch die Kausalität verknüpften Gewinne, im Sinne stetiger Anpassung an die Aussenwelt, einschliesslich der persönlichen ethischen Perfektion, ein. Ich erblicke in der Horme die letztere Erscheinungen (inklusive der später als Religion und Gesittung sich kundgebenden) mitinaugurierende „potentielle Energie im lebenden Protoplasma". Die Horme ist ihrem Wesen nach für uns noch unfassbar, sie ist, wie bereits angedeutet wurde, ein metaphysischer Begriff und wird wohl ewig unvollkommen erforscht bleiben; sie muss eben, wie das All (die „Weltseele", das „Ding an sich" von Kant), als etwas von der Natur Gegebenes betrachtet werden.

Die Auswirkung und Vervollkommnung der im einzelnen repräsentierten sogenannten individuellen Horme geschieht unter stetiger Mitwirkung und Antrieb der Aussenreize (Exterozeptivität, Milieureize: Nah- und Fernrezeptoren), unter fortgesetzter Manifestierung durch die Gefühle, Begierden und Triebe, bis zur Erzeugung des **bewussten** Gefühls auf einer bestimmten höheren Entwickelungsstufe, sowie durch Schaffung eines zum Wechselverkehr mit der Aussenwelt geeigneten „Instrumentariums" (Sinneswerkzeuge, Betätigung dieser in Verbindung mit dem Muskel-apparat zum Zwecke der Orientierung und des Ausbaus der Kausalität). Für die Auswirkung dieser Vervollkommnung in der Richtung der früher erwähnten niederen und höheren vitalen Interessensphären des Geschöpfes, die fast ununterbrochen untereinander kollidieren, gibt es keine näher definierbare Grenze.[2])

---

[1]) Horme (ὁρμή = Gefühl) stellt einen noch nicht vergebenen griechischen Ausdruck für die Welt der Instinkte dar.

[2]) Die individuelle Horme haftet unlösbar am lebenden Protoplasma, resp. — im hierarchisch aufgebauten Zellenstaate — an den Organen, in welchen sich die Lebens-

Die wesentlichste Bedeutung der Horme, resp. der aus ihr herausgeborenen Urinstinkte, liegt in der Sicherung des individuellen und kollektiven Lebens, bis in die entfernteste Zukunft (Erhaltungstrieb). Diese „Sicherung" der Existenz wird biologisch (im Nervensystem) hergestellt durch Schliessung von „Innervationsbündnissen" (Integration von Sherrington), durch Alliierung von Energien: Vereinigung bis zur Verschmelzung „physiophiler" Elemente; ich nenne letzteres Klisis[1]). Es handelt sich um zeitlich begrenzte Zusammenschliessung von Funktionsfaktoren, die dem individuellen und kollektiven Gedeihen des Geschöpfes förderlich sind, gleichzeitig aber auch um Ausstossung oder Lahmlegung von dem biologisch oder physiologisch angestrebten Erfolg momentan schädlichen Faktoren („physiophobe" Elemente): Ekklisis.[2]) Beide Vorgänge ergänzen sich; der letztere wäre als reziproke Hemmung („sympathische", Innervationserfolg sichernde Anastole) zu bezeichnen. M. a. W. den Urinstinkten ist die Wahrnehmung resp. Verteidigung der eigentlichen sich wechselseitig bedingenden Interessen und Energien des lebenden Geschöpfes anvertraut (ohne dass das Individuum über den Ursprung dieser subjektiv Klarheit hat).

Jeder lebende organisierte Zellenstaat, jedes Organ in diesem, ja — in minimalstem Umfange — jede lebende Zelle birgt — abgesehen von der physiologischen Erregbarkeit — gewisse Urinstinkte (inklusive die Mneme) oder Elemente von solchen in sich, die unter Erzeugung angemessener biochemischer Stoffe (zum Teil wohl Fermente), in Verbindung mit der exterozeptiven Tätigkeit (mit der Aussenwelt in Verbindung tretendes morphologisches Instrumentarium der Horme), den Gang des gesamten Lebens resp. des Gedeihens des Individuums aufrechterhalten und so das eigentliche Lebensprogramm vorbereiten und zur Durchführung bringen.

Die Horme (die „Mutter der Instinkte") manifestiert sich objektiv, um es von neuem zu wiederholen: durch die kollektive, von der Mneme gelenkte Arbeit der in strengen Wechselbeziehungen zueinander stehenden Organe, durch die Tätigkeit sezernierender und ihre „Schlacken" ausscheidender Zellen (insbesondere auch derjenigen im Zentralnervensystem); und subjektiv (von einer bestimmten Embryonalstufe an), zunächst in Gestalt der Urgefühle, die, der Natur der Lebensfunktionen entsprechend, periodisch resp. zyklisch aktuell werden, und auf viel späterer Entwickelungsphase nach Bedürfnis dem Individuum „bewusst" werden,

vorgänge nach bio-chemischen und bio-physischen Gesetzen abspielen. Die Horme, welche die Urmneme in sich birgt, zwingt das Protoplasma der Urzelle zu feineren morphologischen Differenzierungen. So legen sich beim Menschen schon wenige Tage nach der Befruchtung, die Organe resp. das Material für die den verschiedenen funktionellen Leistungen zur Basis dienenden Apparate (insbesondere das zentrale Nervensystem) an.

[1]) *Κλισις* = Zuneigung, Hinneigung, Liebe.

[2]) *Εκκλισις* = Abwehr, Ablehnung.

soweit es für das unmittelbare Leben des Individuums (im Moment des Erlebens) notwendig ist.

Demgegenüber stellt die Empfindung ursprünglich das Manifestwerden eines Erregungsaustausches zwischen dem Protoplasma der Elemente des Zentralnervensystems und der Aussenwelt (auch durch Vermittelung der Muskulatur; „Propriozeptivität" von Sherrington) dar, ein Vorgang, der örtlich und zeitlich in weitschichtiger Weise gegliedert ist: die chronogene biophysische Lokalisation. Die Empfindungs-Bewegungswelt (die Sensomobilität von Exner) entwickelt sich beim Kinde — wenigstens mit Bezug auf die Licht- und Schallreize — wesentlich später, als die Welt der Urgefühle. Die in üblicher Weise unterschiedenen Gefühle (Sauerstoffhunger, Nahrungshunger, Durst, dann Schmerz, Lust, Unlust etc.) des sich entwickelnden menschlichen Geschöpfes, bilden das Produkt von Wechselbeziehungen zwischen den inneren Organen (Sekretionssystem), und den Sinnesflächen resp. den verschiedenen Körperabschnitten. Elektive, den verschiedenen viszeralen Grundfunktionen entsprechende Verschmelzung von während einer gewissen Lebensperiode gesammelten und registrierten (zunächst unbewussten) Erregungsergebnissen zu einem Augenblicksakt, in welchem sich die gegenwärtig zu vertretenden Lebensinteressen des Individuums widerspiegeln, stellt dasjenige dar, was wir in der täglichen Sprache als **bewusste** Empfindung und **bewusstes** Gefühl bezeichnen. Bei den niederen Tieren dokumentiert sich dieser Vorgang offenbar in rudimentärer Weise und wird Instinktgefühl genannt.

Bei der phylogenetisch inaugurierten Arbeitsteilung, im Sinne einer Differenzierung von morphologisch wohldefinierten Körperorganen und eines Zentralnervensystems, wandern die Keime für die Bildung später bewusstwerdender Gefühle (höhere Formen der Horme), mitsamt den histologischen Elementen, welche die Funktionsträger darstellen, hauptsächlich in das Frontalende des Zentralnervensystems, welchem fortan die Gesamtinteressen resp. das Gedeihen des lebenden Individuums anvertraut werden. Der Mensch besitzt im Kortex die Stätte, in welcher die „bewusste Gefühlsempfindung" nahezu ausschliesslich repräsentiert ist.

Die an das Protoplasma, besonders der nervösen Elemente, aber auch der Generationsdrüsen gebundene Horme stellt somit ein die Entwickelung des Individuums verwirklichendes und sicherndes, dann die Gefühle erzeugendes Gebilde dar, das den exterozeptiv, dem Protoplasma der Sinneszellen und deren Zentren, zugeführten Reizarten als objektiver Faktor gegenübersteht. Sie manifestiert sich dem Individuum subjektiv als Instinkt und Gefühl, ähnlich wie die Sinneserregungen

und Körperbewegungen, resp. die zentralen Reizergebnisse dieser, sich subjektiv als Sinnesempfindung resp. als Muskelempfindung kundgeben.

Die Horme, die Mutter der Instinkte, deren Sinn und Zweck das Gedeihen, die Sicherung des Individuums bis an das Lebensende zum Inhalte hat, auch mit Rücksicht auf die kommenden Generationen und die Mitwelt (sie vertritt die Interessen des Geschlechtes weit über das individuelle Leben, bis in die fernste Zukunft hinaus), birgt — in Gestalt der sogenannten Instinkte — für das werdende Individuum ein latentes (diesem niemals klar bewusstes) Lebensprogramm in sich; sie trägt in ihrer, durch die Mneme näher bestimmten Organisation, allen realisierbaren Eventualitäten und Entwickelungsmöglichkeiten des Individuums bereits sehr früh und in weitgehendster Weise Rechnung (in Gestalt des Vererbungsinstinktes). Die Horme thront verborgen über dem Ganzen des Menschen und waltet ihres Amtes mit wunderbarer Sicherheit (auch als das Gewissen). Während des individuellen Lebens wird sie durch das Erlebte feiner ausgebaut (Plastizität von Forel), verleiht diesem die affektiven Töne und Werte. Hierdurch entstehen neue Hormeformen besonderer Art, durch deren weitere Ausgestaltung und Verarbeitung nach den Kausalitätsgesetzen („Wurzel-Ast“, wie sich Confucius ausdrückt) festere affektive Werte, bis zur Religion und Gesittung geschaffen werden. So wird im Verborgenen das Fundament für den Charakter des Individuums gelegt. Wahrscheinlich steht die Horme des Einzelgeschöpfes in engstem Konnex mit der „Welthorme“, dem Weltinstinkt, aus dem sie ja ihre Wurzel gefasst hat und von dem sie möglicherweise nur räumlich getrennt ist (Seitenstück zur Weismannschen Keimplasmatheorie).

Die das eigentliche individuelle Leben bestimmenden Faktoren, insbesondere die Wechselbeziehungen zwischen der „Welthorme“, sowie der individuellen Horme des Menschen einerseits, und dem bewussten Gefühlsleben des lebenden Individuums andererseits, dürften sich m. E. beim Menschen etwa wie folgt gestalten:

Faktor I. Das interiore Weben und Walten der das persönliche Lebensprogramm des Individuums in nuce in sich bergenden, latenten Instinkte, die „individuelle Horme“. Sie werden durch die fortgesetzten Wechselbeziehungen des Individuums zur Aussenwelt (Kontinuität eindrucksvoller Erlebnisse) heraus schrittweise differenziert und befinden sich in tiefem Latenzstadium. Bildung der verschiedenen Hormeformen auf Basis der Klisis (Liebe) und der Ekklisis (Abwehr).

Faktor II. Sukzessive Ekphorie der verschiedenen Hormeformen unter Betätigung der Sinnesorgane und der Muskulatur (Propriozeptivität), welche Betätigung schon während der ersten Kindesentwickelung anhebt

(zunächst in Gestalt alternierender lokomotorischer Reflexe). Es handelt sich schon hier um fortlaufende Registrierung kombinierter exterozeptiver, propriozeptiver, resp. „idioästhetischer" Reize, deren unmittelbares Ergebnis das Material für die spätere „Orientierung in Raum und Zeit", sowie zum Aufbau der autogenen Kausalität (die erste Kausalität drückt sich durch die gewissermassen „logisch" geordneten Bewegungen des Körpers aus) liefert. Es sind dies Leistungen, die von der individuellen Horme mitinauguriert werden, die aber auch umgekehrt rückläufig auf die stetig feiner werdende Ausgestaltung der verschiedenen Hormeformen (Instinktformen) von bestimmender Bedeutung sind.

Faktor III. Das soeben angedeutete gemeinsame Produkt dieser Tätigkeit (Differenzierung) entwickelt sich physiologisch auf Basis von Verschmelzung zusammengehöriger und Ausscheidung funktionsfremder Reize, von sogenannter reziproker Hemmung in weitestem Sinne,[1]) Bahnung etc.

Hierbei werden die Urgefühle und die Urempfindungen zu mit *Gefühlswerten ausgestatteten Empfindungen* (gefühlsbeladene Empfindungen und Wahrnehmungen) verarbeitet. Diese sind selbstverständlich stets „Kinder des erlebten Augenblickes", sie wachsen jedoch in sukzessiv fortschreitendem Latenzstadium, unter unausgesetzter Auslese (im Sinne der Wahrnehmung vitaler niederer und höherer persönlicher Interessen des Trägers) zu *bewusstwerdenden zusammengesetzten Gefühlen und zu festeren, durch die Symbolik zum Ausdruck kommenden Gefühlswerten* aus. Dies geschieht in Gestalt eines ununterbrochen kausal (meist rhythmisch und retrospektiv) aufgebauten (wechselseitig bedingten und stetig regulierten) *Flusses „zeitlicher Schichten"* (in das Unterbewusstsein versinkende „Erlebnisschichten"), unter fortgesetzter sukzessiver Ekphorie, mit unmittelbar darauffolgendem Übergang in mehr oder weniger gefestigtes Latenzstadium. Aus solchen Integrationen (Sherrington) bilden sich das uns nur zum kleinsten Teil und vor allem in *wesentlich anderer Form* bewusst werdende Material für die Lebenserfahrung, sowie die bewusst werdenden seelischen Vorgänge (bewusste Gefühle, Vorstellungen, Verstand, Vernunft, Begriffe, Sprache). Hierbei findet fortgesetzt Inaugurierung der Zukunft, Bildung von Zukunftswerten statt: latente Elektion und Fixierung der vor allem die höheren Interessen des Lebens in sich bergenden Werte. In dieser Weise stelle ich mir *biologisch* die seelische Entwickelung bei dem einzelnen menschlichen Individuum von der ersten Kinderzeit an vor.

Innerhalb dieses Flusses „subpsychischer" Operationen findet sich nun eine *Phase*, in der die fortgesetzt neu verarbeiteten Eindrücke und

[1]) Sympathische, apathische, antipathische „Anastole", s. Anm. S. 29.

Gefühle zu sogenannten **Apperzeptionen** (im Sinne *Steinthals*: Ordnung des von den Sinnesorganen gelieferten Stoffes nach charakteristischen Merkmalen; unbewusst bleibende primitive Begriffsfaktoren) erstehen. Ihre physiologische Differenzierung nimmt ihren Ursprung wiederum in der Welt der Instinkte (die verschiedenen Formen der Horme, latente Interozeptivität im allgemeinsten Sinne), zum grossen Teil sogar in derjenigen früherer Generationen (Erbinstinkt: „Kontinuität der Horme").

Die durch äussere Sinneseindrücke (Erlebniskette) feiner ausgestatteten und in unseren Lebenserfahrungen niedergelegten Hormeformen — von uns als Instinkte, Begierden wahrgenommen — sind, um es nochmals zu betonen, stets auf **Ziele gerichtet, die das Gedeihen des Geschöpfes, weit über die Gegenwart hinaus, sichern sollen**, m. a. W. sie sind zum grossen Teil auf die **Zukunft** — unmittelbar bevorstehende, nähere, fernere und fernste Zukunft — eingestellt und bilden später stabile, symbolisch gegliederte, persönliche Gefühlswerte. Sie schliessen in sich nicht nur Pflege und Verwirklichung der individuellen Lebensinteressen verschiedenster Rangstufen, sondern auch diejenigen der Familie, Sippe, Nation, ja der gesamten Menschheit (Humanität) und der Welt (Gedeihen in Gegenwart und Zukunft für die eigene Person und für die Mitwelt, bis zur Gottsuche). Für jeden dieser in die Zukunft sich projizierender Interessenwerte des Individuums und der Mitwelt differenziert sich ein **subjektiv besonders beleuchtetes resp. abgetöntes Gefühl**, das aber nur innerhalb eines ganz allgemeinen Rahmens mit einem affektiven Dauerwerte ausgestattet, d. h. apperzipiert und im Verkehr mit der Aussenwelt durch ein besonderes, festeres Symbol, vor allem durch das **Wort**, ausgedrückt wird.

Um es nochmals zu wiederholen, können wir auf entwickelungsgeschichtlicher resp. auf die programmatische Zukunft des Individuums, auch im Hinblick auf dessen Beziehungen zur Mitwelt, berücksichtigender Basis folgende **Hauptkategorien von Hormeformen** („ausgeschliffene Hauptinstinkte und Gefühle"), sowie der ihnen gegenüberstehenden — durch die Sprache begrifflich näher definierbaren — allgemeinen Gefühlsarten aufstellen:

a) Sicherung der vitalen Interessen der einzelnen Organe, Organteile, bis zu den einzelnen Gewebszellen: Zellen- und Organinstinkte (dem Bewusstsein im Prinzip ganz entzogen; physischer Gang und Zusammenhang des Lebens).

b) Sicherung resp. Wahrung elementarer und höherer Interessen des sich entwickelnden Kindes resp. des heranreifenden Individuums (partiell bewusste resp. vorbewusste Vorgänge, soweit die Lebensökonomie ein bewusstes Fühlen des Individuums für die unmittelbare Gegenwart erheischt).

c) Sicherung der Interessen der künftigen Generation, resp. der Familie (sexueller Instinkt).

d) Sicherung und Pflege der Interessen der gesamten Menschheit und der Natur: Naturinstinkt, Nächstenliebe, Humanität, religiöser Instinkt.

Genug, die Hormeformen lassen sich ganz allgemein am besten nach *zeitlichen, d. h. geschichtlichen* resp. *entwickelungsgeschichtlichen* Werten und Sphären, dann aber auch unter Berücksichtigung des Objektes unserer Fürsorge und Sicherung (Individuum, Sippe, Mitwelt etc.) einteilen.

In der täglichen Sprache werden bekanntlich nur zwei sich häufig bekämpfende Hauptformen der Horme, die Sexualität und die Selbsterhaltung (im Sinne des Egoismus) und dann die selbstlose Pflege der Interessen unserer Mitmenschen (Altruismus) unterschieden. Aus diesem allgemeinen Aufbau scheiden sich unter fortgesetzter Rücksichtnahme auf die persönlichen Erfahrungen und nach Verarbeitung durch die Kausalität (Beziehungen, wie sie zwischen „Wurzel und Ast“ zum Ausdruck kommen; nach Confucius) mannigfachste, den unendlich zahlreichen Kombinationen der Lebensforderungen entsprechend, Spezialwerte, die ihre besondere Symbolik und sprachliche Bezeichnung gewinnen, aus. Der Prozess dieser Bereicherung schreitet in ungezählten Einzelakten vorwärts, wobei Ableitungen, Verschmelzungen, Unterscheidungen, Ausscheidungen, Verklausulierungen (alles im wechselseitigen menschlichen Verkehr) mannigfachster Art stattfinden. Die spezielle subjektive Zensurierung solcher Werte variiert individuell in mannigfachster Weise, ohne dass dies sprachlich im entferntesten genügend präzis zum Ausdruck gebracht werden kann. Für die Lautsprache tritt hier vielfach die musikalische Ausdrucksweise ein, der aber keine Begriffe zur Basis dienen.

Jeder einzelne Akt wird mit einem angemessenen Gefühlszeichen (Skala der *Klisis* und *Ekklisis* oder des *nocens* und *valens* nebst mannigfachen Kombinationen resp. Kompromissen zwischen beiden; Gefühlsverklausulierungen)[1]) ausgestattet, registriert und manifestiert sich in wenig differenzierter Weise, zunächst als dunkles Organgefühl, Körpergefühl, dämmerndes persönliches Gefühl. *Erst von einer bestimmten Entwickelungs- resp. Differenzierungsstufe der Innervation eines Eindruckes an* (etwa vom vierten Monat des Kindes) überschreitet der Reizerfolg im *statu nascendi* hin und wieder die Schwelle des Bewusstseins in offenkundiger Weise. Nun wird das physiologisch Gefühlte und Empfundene zunächst „vorbewusst“ oder

[1]) Die Skala repräsentiert die Hormewerte, wie sie sich im Augenblick des Erlebnisses dem Individuum spiegeln. Die subjektive Zensurierung ist für die folgende Reaktion (in der Gegenwart oder Zukunft) mitbestimmend.

„dämmerbewusst" wahrgenommen und wird in diesem Sinne durch Ausdrucksbewegungen beantwortet, immerhin nur in einer den bescheidenen Bedürfnissen des nervösen Haushaltes des Kindes angepassten Weise.

Die Gefühle können eingeteilt werden in: a) vorwiegend somatische, d. h. Organgefühle (Hunger, Sekretionsgefühle, Sättigung, dann Schmerz, körperliches Unbehagen etc.) und b) in eigentlich seelische: Lust, Freude, Niedergeschlagenheit etc., ferner in durch erlebte Erfahrungen bereicherte resp. zeitlich differenzierte Gefühle und Ableitungen aus solchen, bis zur Gesittung herauf.

Die Organgefühle nehmen ihren Ursprung vorwiegend aus den inneren Organen (viszerales Nervensystem), aber auch aus den Körperabschnitten (Schmerz). Die meisten Organgefühle wiederholen sich täglich periodisch oder in grösseren Zeitabschnitten, event. zyklisch, den jeweiligen Lebensbedürfnissen des Organismus und der kombinierten Tätigkeit der verschiedenen Organe entsprechend, wobei dem Gesetze der reziproken „sympathischen" und „antipathischen" Anastole (Vgl. S. 29), der Spannung und der Lösung gehorcht wird. Die bekanntesten Organgefühle sind, wie bereits angedeutet wurde, der Luft- und Nahrungshunger, die Sättigung, die Sekretionsgefühle (Ausscheidung des Urins und der Faeces) etc. Steigern sie sich bis zur kräftigen Geltendmachung kombinierter, momentaner und namentlich zukünftiger Interessen des Individuums, so handelt es sich um das, was man Instinkte nennt. Die unmittelbaren, oft explosiven Kundgebungen dieser bilden die Affekte. Diese letzteren bilden in ihrer weiteren Entwickelung die Basis für die Leidenschaften (Affekte im Latenzstadium).

2. Allgemeine Definition des Gefühls.

Das Gefühl darf m. E. objektiv und ganz allgemein am besten definiert werden als eine nach baldiger Lösung oder Befreiung ringende, mit einem lebensfördernden oder zur Abwehr gerüsteten subjektiven Tone ausgestattete Spannung (Verteidigung der Lebensinteressen). Das Gefühl ist eine direkte Manifestation der Horme. Der Gefühlsvorgang zerfällt auf dem Wege von der Spannung zur Lösung oder Befreiung in eine Reihe von Phasen, in deren jede man gewissermassen eine Sprosse in der Skala der mannigfachen individuellen Lebensinteressen erblicken darf. Es handelt sich um Befreiung vom örtlichen oder allgemeinen Schmerz, Erlösung vom Hungergefühl (Sättigung), Übergang von Unlust zur Lust, von Lust zur Ruhe. Die Phasen im Flusse der verschiedenen nach Erhaltung des optimalen Gleichgewichtes strebenden Hormeformen lassen sich trennen in: 1. latente Phase, 2. Phase

der aufsteigenden Kurve, 3. Höhepunkt des Gefühls, 4. absteigender Schenkel, 5. anakoluthe Phase und 6. Übergang ins Latenzstadium.

Jede Gefühlsform wird durch Zuwachs neuer, die Lebensinteressen näher berührende Wahrnehmungen, Erlebnisse (Betätigung der Kausalität; Wurzel-Ast) „assoziativ" (synchrone und sukzessive Assoziation resp. Ekphorie) feiner ausgebaut, sie gewinnt neue, feinere Abstufungen und Gruppierungen, sie behält aber im Latenzstadium in abgeblasster Form die Abtönung und den Wert, die ihr während des Erlebens zukamen. Das Register der seelischen Gefühle wird durch diesen Zuwachs selbst bei einfachen menschlichen Individuen schliesslich so reich, dass die Sprache („Laut-Klangbilder" und Symbole für die entsprechenden Gefühlswerte), trotz des verfeinerten Kulturlebens, bei weitem nicht nachkommt und zahlreiche Gefühle und vor allem „Gefühlsempfindungen" und „gefühlte Gedanken" nur durch Umschreibung, Vergleiche mit Naturphänomenen (d. h. durch ganze, poetische Sätze) kundgegeben werden können, wobei Mimik und Gesten nachhelfen müssen. Da den subjektiven Gefühlen ganz scharf definierte Apperzeptionen (im Sinne Steinthals) und Begriffe nicht zur Basis dienen können, werden sie überhaupt durch Worte nur verschwommen, resp. zu allgemein, hastig oder matt und wohl niemals ganz naturgetreu (mehr nach momentanen Wünschen und Begehrungen) reproduziert, was im menschlichen Verkehr nur allzu häufig zu Missverständnissen führt.

Seelische Gefühlsformen, in denen die Vergangenheit oder die Zukunft repräsentiert sind (z. B. Hoffnung, Erwartung, Enttäuschung, Treue, Reue, Schuld etc.), bilden einen viel späteren Erwerb bei der Entwickelung der Seele des Kindes; sie stellen komplizierte Ableitungen aus den bekannten, das rohe Leben sichernden Grundgefühlen dar: Projektion in die Vergangenheit oder Zukunft auf Basis der autogen arbeitenden Kausalität und finden in der täglichen Sprache noch weniger präzise (allgemeine und abgenutzte) Ausdrucksformen.

Allmählich bildet sich beim heranwachsenden Kinde ein durch Vorgänge, wie sie als „Überlegung", „Vergleichung", „Abwägung", „Einschränkungen aller Art" bezeichnet werden, ein reicheres, verwickelteres seelisches Gefühlsregister, das mit relativ festen Werten ausgestattet wird und wiederum eine besondere Nomenklatur beansprucht, wo aber zwischen dem Wortzeichen, Begriff und dem subjektiven Gefühlston des Individuums noch weniger exakte Übereinstimmung herrscht, als oben angedeutet wurde, und wo individuelle Verschiedenheiten eine mächtige Rolle spielen.

Wir haben unter allen Umständen auf zeitlicher (entwickelungsgeschichtlicher) Grundlage zu unterscheiden den Erwerb und die unmittelbare Betätigung, d. h. die aktuellen Gefühle und dann den Übergang und

das Verharren sowohl der elementaren Gefühle als der durch die Lebenserfahrung vervollkommneten resp. modifizierten, in das Latenzstadium, wo die weiteren Ableitungen der Gefühle als affektive, ethische und andere Werte sich vertreten finden und wo die Gefühlslage, die Gemütsstimmung, aber auch die Gesittung (bis zum Gewissen) ihre Wurzeln besitzen.

Die unmittelbar durch Vermittelung der Sinnesorgane (Erlebnisse) ausgelöste, durch Triebreize sich kundgebende Horme bezeichnen wir (soweit sie die Gesamtinteressen des lebenden Geschöpfes vertritt) als Affekt und die mittelbare in labilem Latenzstadium sich befindliche Horme, d. h. die ruhenden Instinkte — sofern sie in der Tiefe leise glimmen — als Passiones resp. Leidenschaften, die in Begierden und Abwehrtendenzen zerfallen. Den Leidenschaften stehen gegenüber die allmählich erworbenen und durch die Mühle der Kausalität gegangenen festeren Gefühlswerte, unter diesen in letzter Linie die Werte der Gesittung (Tugenden), die unter sich und mit den Passiones fortgesetzt im Kampfe stehen (unerledigte Wünsche). Genug, dem Individuum steht jederzeit eine ganze Stufenleiter von auf Basis der Klisis und der Ekklisis durch die laufende Kausalität gekitteter festerer Gefühlswerte, die, je nach Umständen und je nach dem Stand der momentan in Wirksamkeit tretender Lebensinteressen, aus dem Latenzstadium geschöpft resp. sukzessive ekphoriert werden, zur Verfügung. Diese Gefühlswerte sind in der sogenannten Affektivität mitrepräsentiert, stehen aber auch in engster Fühlung mit den sogenannten Urgefühlen resp. den Urinstinkten. Ja, diese letzteren liefern im Grunde genommen den sogenannten Grundbass für das gesamte Leben der Affekte. Die in mannigfachsten Tönen differenzierten Gefühle („gefühlbeladene Gedanken") betreten meist kollektiv d. h. in wohlgeordneten Serien die Bewusstseinsschwelle und sind das Ergebnis eines vorausgegangenen latenten Widerstreites der bezüglichen Komponenten (Ausscheidung von momentan dem angestrebten Ziele entgegenstehenden Faktoren; „sympathische" und „antipathische" Anastole).[1]) Jede Begebenheit begegnet einer in bestimmter Weise vorbereiteten Gefühlslage, der eine Art Resultante (Gesamtakkord) von bereits früher erledigten Reizkollisionen oder von Kompromissen zwischen entgegengesetzt wirkenden Gefühlsströmungen entspricht. Eine weitere Serie wird durch die Stimmung (temporäre Fixierung der gesamten Ge-

[1]) Als „sympathische Anastole" bezeichne ich die auch hier in Wirksamkeit tretende reziproke Hemmung, wenn sie eine unerlässliche Bedingung für das Zustandekommen des unmittelbaren Erregungserfolges darstellt (wie z. B. bei der peristaltischen Bewegung das wohlgeordnete Wechselspiel zwischen Kontraktion und Relaxation der Muskeln). Die „antipathische" Anastole ist eine aktive Hemmung innerhalb einer anderen Zeitordnung und im Wechsel kombinierter Erregungsvorgänge (z. B. die durch intermittierende Reize bedingte Beeinflussung der Herztätigkeit durch das Vagus- oder Sympathicussystem). Auf dem Gebiete der Innervation des Gefühlslebens sind ähnliche regulatorische oder antagonistische Vorgänge anzunehmen. Der Shock (Diaschisis) stellt die „apathische" Anastole dar.

fühlslage), die durch jeweiligen Überschuss bald mehr positiver, bald mehr negativer Gefühle charakterisiert ist, repräsentiert. Die dritte Serie steht in direkter Verbindung mit den einzelnen Körperorganen und vertritt die unmittelbaren körperlichen Interessen (Begehren nach Stillung des Hungers, des Durstes, des sexuellen Triebes etc.).

In der fachpsychologischen Literatur (z. B. *Wundts* Schule)[1]) werden die Gefühle meist unter Zugrundelegung des Ergebnisses aufmerksamer Selbstbeobachtung des sich untersuchenden Autors definiert. Man beginnt hier sofort mit der Stufe der wirklich bewussten Gefühle. Da die geläufige klinische Psychiatrie in ihren Termini sich im wesentlichen auf die hergebrachten fachpsychologischen Definitionen der seelischen Fähigkeiten (noch aus der vorpsychiatrischen Zeitperiode) stützt, möchte ich einzelnen dieser letzteren (Gefühle und Wahrnehmungen) einige Worte widmen.

Einer der geschätztesten deutschen Psychiater, *Kräpelin*, geht bei der Begriffsbestimmung der Gefühle (wie *Wundt*) vom Sinneseindruck des sein Innenwesen erforschenden Erwachsenen aus und bemerkt, dass „jeder Sinneseindruck ausser der Wahrnehmung noch eine eigentümliche Veränderung unseres Seelenzustandes, das „Gefühl“, erzeuge“. Das Gefühl kennzeichne die unmittelbare Stellung des „ich“ zur Wahrnehmung. M. E. ist das die reinste „Reflexionspsychologie“, die sich über die Organgefühle und die Welt der unterbewussten Gefühle und das allmählich Gewordene hinwegsetzt.

Die Wahrnehmung wird von den meisten Psychologen als ein auch physiologisch scharf abgegrenzter Vorgang und gleichsam für sich betrachtet, d. h. als etwas fertig Gegebenes, nicht als etwas sukzessives (entwickelungsgeschichtlich) Gewordenes und fortgesetzt neu Werdendes.

Auf eine nähere Einteilung der Gefühle auf Basis ihrer Entwickelung geht selbst Kräpelin nicht näher ein. Leider erörtert dieser Autor in seinem Handbuch nicht einmal den für jeden Physiologen und Psychiater so wichtigen prinzipiellen Unterschied zwischen Gefühl und Empfindung näher. Die Gefühle finden hier eine ihrer Bedeutung in der Psychiatrie angemessene Darstellung keineswegs; von einer Organisa-

[1]) *Wundt* bemerkt, dass das Gefühlsleben in drei Richtungen sich kundgibt: a) Lust und Unlust, b) Spannung und Lösung, und c) Erregung und Beruhigung. Diese Einteilung ist m. E. keine streng logische. Jedenfalls sind die begrifflichen Abgrenzungen nicht wesensgleich. *Wundts* Betrachtungsweise ist teils eine physiologische (Spannung und Lösung), teils eine mehr psychologische (Lust und Unlust). Beruhigung und Erregung sind Begriffe, die eigentlich überall (Physiologie und Psychiatrie) Geltung haben, mit ihnen lässt sich wenig anfangen. Spannung und Lösung können als besondere Phasen auch bei allen möglichen anderen Prozessen in der Natur aufgefasst werden. Lust und Unlust dagegen sind rein subjektive Qualitäten, lassen sich ins Physiologische vorläufig nicht übersetzen, sie können aber biologisch erfasst werden. Sie stellen eine vom „ich“ unmittelbar aufgestellte Zensur für alle möglichen Empfindungen und Wahrnehmungen dar, die das Individuum von verschiedenen Vorgängen an und in seinem Körper gibt. Das Wesen der Lust und Unlust lässt sich allerdings nur aus dem eigenen bewussten Erleben voll begreifen.

tion derselben und von ihren Beziehungen zum Gemütsleben ist bei K. ebenfalls wenig die Rede. *Bleuler,*[1]) der über das affektive Leben (Affektivität) vortreffliche Bemerkungen macht und bereits biologisch kräftig inspiriert ist, unterlässt ebenfalls eine prinzipielle Erörterung der Gefühle einerseits und der Empfindungen andererseits. Jedenfalls geht auch er auf die Bildung der Empfindungen und der Gefühle in der Kinderzeit nicht ein und steht vielfach noch auf dem Boden der vulgären Psychologie.

M. E. muss, wenn wir weiter kommen und biologisch, d. h. medizinisch denken wollen, die Basis für die Erörterung all dieser Grundfragen des Seelenlebens eine streng funktionell- und morphologisch-entwickelungsgeschichtliche sein. Ignoriert man die den bewussten Gefühlen des Erwachsenen vorausgehende Entwickelungsperiode des Gefühlslebens (beim Kinde die vorbewusste Periode), dann darf man dem Neugeborenen, bei dem ja von Wahrnehmungen im psychologischen Sinne noch lange nicht die Rede sein kann, nach der Definition von Wundt und Kräpelin eigentliche Gefühle nicht zusprechen. Das gleiche gilt aber auch in bezug auf den Soporösen resp. im schweren Dämmerzustande Liegenden. Sie alle hätten kein eigentliches Gefühl, sondern wären mehr oder weniger Reflexmaschinen.

Biologisch-physiologisch liegen m. E. die Verhältnisse wie folgt: Gefühle resp. Instinkte (in ganz generellem Sinne; vgl. meine Definition S. 27) sind bei jedem lebenden Wesen vorhanden, sie bilden sich lange vor den Empfindungen, welch letztere (Licht-, Schall-; Hautempfindungen) das seelische Produkt der Betätigung vor allem der Sinnesorgane und der Muskulatur (zerebrospinales Nervensystem), teilweise wohl auch der inneren Organe (Herz, Magen etc.) darstellen und ab ovo mit wohldefinierten Ortszeichen ausgestattet sind.

3. Genese der Gefühle.

Die physiologischen Vorgänge im werdenden, viszeralen und sympathischen Nervensystem (Differenzierung der Neuralleiste), insbesondere in den Bauchganglien, Vorgänge die der morphologischen Anlage resp. der Differenzierung der bezüglichen Organe (Darm, Leber, Nieren) vorausgehen, ferner die keimenden diskriminierenden Prozesse (Tektogenese) in den Nebennieren, der Thyreoidea, den Paraganglien und in den übrigen Blutdrüsen — bilden wohl ein Vorläuferstadium in der Entstehung der Urgefühle, sie werden durch die zeitlebens dem eigentlichen Bewusstsein (in ihrer wahren Form) verschlossenen Urinstinkte, d. h. von der Horme nach Bedürfnis sukzessive und

[1]) Lehrbuch der Psychiatrie 1916.

periodisch ekphoriert. Schon in der primitiven, formbildenden Entwickelungsphase der menschlichen Frucht sind, wie bereits betont wurde, Anläufe zu einem gewissen „Gefühlsleben" (Zelleninstinkt), zu einer gemeinsam mit der Horme arbeitenden und von dieser erweckten Sensibilität und Kontraktilität des Protoplasmas vorhanden (Reflexsensibilität). Diese Vorgänge tragen einen teilweise rhythmischen Charakter, sie wiederholen sich bald in dieser, bald in jener Reizkombination fortwährend und führen zu einer folgerichtigen, durch die Mneme mitbestimmten funktionellen Struktur. Diese „Ästhogenese" liefert schon beim Kinde und vollends später, neue, an frühere Reizergebnisse anknüpfende Innervationsketten (zunächst kettenförmige Reflexe), sowohl für das, was man allgemein Propriozeptivität („Idioästhesie", Registrierung der Eigentätigkeit) bezeichnet, als für die aus all diesen Prozessen spriessenden, komplizierteren kombinierten Gefühlsformen, die an Apperzeptionen (Steinthal) und Begriffe gebunden sind, d. h. jene unentwirrbaren Kombinationen zwischen Gefühl und Empfindung und den tausendfachen Ableitungen aus solchen („Kausalitätsmühle"). Von all diesen letztgenannten psycho-biologischen Vorgängen wird später dem Bewusstsein des Erwachsenen jeweilen nur das gemeldet, was für die momentane nervöse Ökonomie des individuellen Lebens unbedingt notwendig ist. Und es geschieht dies dem Wesen nach in einer total verschiedenen Form (bewusstes Gefühl), wie bei der effektiven Arbeit der individuellen Horme.

Durch ununterbrochene wechselwirkende Vorgänge oben angedeuteter Art —Interozeptivität (viszerales Nervensystem), Propriozeptivität (erster Ursprung in der Muskelsensibilität; weitere Etappen in den höheren Zentren) und Exterozeptivität (Betätigung der Sinnesorgane) — wird das Instinktleben des heranreifenden Kindes langsam und staffelweise aus dem embryonalen Schlummerstadium erweckt, die Subjektivität fängt an zu dämmern, ein „Ich" wird herauskristallisiert.[1]) Und was wir beim Erwachsenen auf dem Gebiete der Gefühlswelt antreffen, bildet im Grunde genommen wohl nur eine jeweilen auserlesene Wiederholung (häufig vielleicht „photographisch" genaue) der in früher Kinderzeit erworbenen mannigfachsten Gefühle (einstiger Originalgefühle und -empfindungen; *R. Semon*), unter Zuwachs später erworbener, mit feineren Innervationszeichen ausgestatteter und reicher differenzierter Instinktformen (Produkt der verschiedenen Hormearten). In jener gemeinsamen, aufs feinste gegliederten Betätigung der Intero-, der Extero- und der Propriozeptivität („Idioästhesie") dürfen wir die Wurzeln für die Bildung

[1]) Das „Ich" ist im Grunde genommen nichts weiter als die automatische Herstellung des Zusammenhangs zwischen den wesentlichsten Erlebnisschichten des Individuums vom Augenblicke der seelischen Dämmerung an.

der **mannigfachen, aktuellen und latenten Formen der Kausalität** (Assoziationen, Logik, Intellekt) erblicken. Diese primitivste Kausalität (effektive kortikale Leistung) bildet die Basis für die **Orientierung in Raum und Zeit**, sowie am **eigenen Körper** und später auch für das **orientierende Denken**. Schon in diesen durch die Mneme in frühester Zeit inaugurierten Vorgänge (auch Ekphorie morphogenetischer Natur) ist eine überaus exakte Ordnung, Präzision und Rhythmus mannigfachster Form vorgesehen, und auf diesen baut sich, nicht in letzter Linie, die spätere logische Folgerichtigkeit unserer geistigen Operationen auf, die — würden sie nicht fortwährend durch Wünsche, Begehrungen, Abwehr, Drang und andere Gefühle beeinflusst, und wie Wasser auf die Mühle der persönlichen Lebensinteressen geleitet — an ganz exakte maschinelle Arbeit[1]) erinnern könnten.

Das menschliche Bewusstsein, jene innere Klarheit und Erleuchtung im erlebten Moment, ist m. E. eine die unmittelbare subjektive Orientierung repräsentierende Gefühlsform, die erst beim heranwachsenden Kinde und ganz allmählich (nach Durchlaufen mannigfacher Zwischenstufen) zum klaren Durchbruch gelangt. Letzteres geschieht, wie die Erfahrung lehrt, mehrere Monate später, als bei den sogenannten Urgefühlen. Schmerzgefühl, Lust, Sekretionsgefühl, Sättigung, vielleicht auch schon ein Vorgefühl der Erwartung und ein Sicherungsgefühl sind beim Säugling schon entwickelt, trotz Mangel eines eigentlichen Bewusstseins und sie lösen sich in Zusammenhang mit den täglichen physiologischen Vorgängen in einer durch die Lebensökonomie geforderten Folge ab.

Schon beim Neugeborenen treten Äusserungen zu Tage, die unverkennbar auf eine kräftige Geltendmachung der — dem Geschöpfe noch unbewussten — Lebensinteressen und -forderungen, d. h. der „persönlichen" Horme hindeuten. Der Säugling setzt sich stürmisch, mit kräftigem Affekt mit der Aussenwelt in Verbindung („Eroberung" der Mutterbrust) und erzwingt sich die Aufmerksamkeit seiner Nächsten durch Schreien, durch mannigfache rhythmische Körperbewegungen usw., die allerdings zunächst nur rohes Material für spätere Lokomotions-, Fertigkeits-, Ausdrucks- und Zielbewegungen darstellen.

Die sich fortan stetig feiner differenzierenden Gefühle — Sammlung von Erfahrungskomponenten, Reproduktion, Rereproduktion, nebst Ausstattung mit adequaten Gefühlstönen — veranlassen ihrerseits die Bildung von besonderen morphologischen, strukturell aufs feinste differenzierten Verwirklichungsorganen (anatomische Zentren mit Fibrillenbändern, Subst. molec.; Nervenzellenkomplexe), besonders im Kortex, eigentliche

[1]) Das Maschinenmässige wird überall durch das Walten der Horme, der Vertreterin der Lebensinteressen, stark modifiziert, bisweilen sogar umgeworfen.

„Instrumente“ (chronogen arbeitende Zentren), welche für die mannigfachsten Formen und Stufen der Befriedigung oder Ablehnung der auftauchenden Gefühle die Arbeitsbasis liefern. Und später finden wir, dass wohl jeder feiner differenzierten Gefühlsform d. h. jeder festeren Ableitung aus der Welt der Gefühle und der Empfindungen neue, noch ganz speziell angepasste „Ausdrucksinstrumente“ erzogen und uns zur Verfügung gestellt werden (Sprache, Mimik, künstlerische Fertigkeiten).

4. Psychose und Neurose.

Die Psychose und Neurose sind m. E. zum grossen Teil das Produkt einer durch abnorme nutritive Verhältnisse, unzweckmässigen Gebrauch des Zentralnervensystems, insbesondere aber durch Insulte des instinktiven Lebens,[1]) durch „Beleidigung“ der Horme (Erlebnisreize), bedingten Reaktion des Nervensystems. Es handelt sich meist um eine Verteidigung des Individuums gegen jene Insulte. Die Psychoneurose kann als eine transitorische oder protrahierte resp. progressive Form des „Abbaus“, als partielle Destruktion von seelischen Qualitäten im retrograden, gegen die erste Kinderzeit gerichteten Sinne aufgefasst werden. Mit andern Worten bei der Psychoneurose handelt es sich allgemein um eine Gleichgewichtsstörung in bezug auf die verschiedenen seelischen Entwicklungsphasen des Individuums, um eine Reaktion im Sinne eines partiellen Rückschlages auf ganz primitive resp. frühreifende Stufen in der verwickelten Entwickelungsleiter der Instinkte. Das Moment kräftiger Verteidigung subjektiv angefochtener persönlicher Interessen oder Freiwerden von Begierden und Begehrnissen aller Art (besonders sexueller Natur) spielen hier die Hauptrolle. Hierbei müssen Veränderungen der gegenseitigen innervatorischen Beziehungen der verschiedensten Arbeitsstätten des Zentralnervensystems vorausgesetzt werden, besonders in der Rangfolge der einzelnen Leistungen. „Abgebaut“ oder umgebaut [2]) wird vorwiegend das, was durch systematische Erziehung resp. Selbsterziehung oder Übung, im Kampfe gegen die mächtig hervorbrechenden Urinstinkte mühsam erobert wurde, d. h. das auf die primitiven seelischen Qualitäten sukzessive Neuaufgepropfte und unser Gefühlsgleichgewicht im Kampf der verschiedenen Instinktformen gegen einander Sichernde. Die durch die Instinkte vertretenen Lebensinteressen (persönliches seelisches Gedeihen, vor allem mit Bezug auf die Zukunft) des Individuums werden häufig in dem Sinne verändert, dass mangels einer „antipathischen“ reziproken Hemmung (s. Anm. S. 29) auf dem Gebiete

[1]) Nicht Anomalie des Wollens und der Vorstellungen (*Griesinger*).

[2]) Vom „Abbau“ wird hier bildlich gesprochen; es handelt sich mehr um einen zeitlichen, biologischen, weniger um einen örtlichen, morphologischen Begriff.

der Affektivität und der Gesittung die Früchte der Erziehung: Selbstbeherrschung, vernünftige Überlegung usw. rapide aufgehoben oder wirkungslos werden, und dass der Entfesselung der Leidenschaften den Affektausbrüchen in der mannigfachsten Weise Tür und Tor geöffnet wird; ganz ähnlich, wie im frühesten Kindesalter, wo Impulse und Affektausbrüche hemmungslos und unter Ausschaltung einer geordneten Kausalität sich abspielen, sobald das instinktive Leben insultiert wird.

Bei der Psychoneurose, wo gewöhnlich die persönlichsten Lebensinteressen eine subjektiv stark empfundene Anfechtung erfahren, und gegen die eine erfolgreiche (überlegte) Abwehr durchzuführen, der Patient ohnmächtig ist, sind es gewöhnlich ethisch minderwertige, aber kräftig sich kundgebende Hormeformen, bes. die lebenserhaltenden Instinkte, die zum Sieg gelangen, oder mit denen ein „unbefriedigtes Kompromiss" geschlossen werden muss. In manchen Fällen kann es zu starken (dem Individuum nicht klar bewussten) Kollisionen zwischen den einzelnen (elementaren und ethischen) Interessensphären des persönlichen Lebens, zwischen den durch die Erziehung feiner differenzierte Gefühlsrichtungen (Gesittung) und dem rohen Instinktleben kommen. In der Regel stehen einander im Kampfe (Gefühlskollisionen) gegenüber: der Instinkt der Sicherung des Lebens oder dann der primitive sexuelle Instinkt auf der einen Seite, die sozialen und die religiösen Instinkte (Ehre, Hingebung an das All usw.), auf der andern Seite, wobei gewöhnlich, zumal bei Mobilisierung der Leidenschaften [1]), das Zünglein der Wage stark nach der rohen, nach der das individuelle Leben sichernden Seite ausschlägt. Bei solchen Kollisionen gibt es mannigfache Kompromisse, deren Anwesenheit sich durch Innervationsstörungen im Gebiete des viszeralen und sympathischen Gangliensystems kundgibt. Die Hysterie ist z. B. meines Erachtens tatsächlich nichts anderes, als eine komplizierte Reaktionsform des Zentralnervensystems resp. der Horme bei ungelösten Konflikten zwischen den natürlichen instinktiven Forderungen, und den Forderungen der Gesittung und Kultur. Diese Reaktionsform ist stets kombiniert mit angemessenen Sekretionsstörungen, sowie Störungen auf dem Gebiete des zerebrospinalen Nervensystems.

Je heftiger das in seinen persönlichen Urinteressen bedrohte „Ich" erschüttert wird (starke Enttäuschung, Überrumpelung), um so verworrener resp. inhaltsärmer gestaltet sich die subjektive Begründung eines in Szene gesetzten Abwehraktes, und um so eher ist zu erwarten, dass beim Patienten die Urformen der Horme (Begierden, Triebe), wenn auch gewöhnlich nur temporär, die durch Kultur und Erziehung ausgewirkten Hormeformen (Gesittung) stark übertönen. Jedenfalls geschieht ein solcher „Abbau" d. h. temporäre Minderung um die Früchte der Er-

[1]) An Erlebnissen haftende Affekte im Latenzstadium.

ziehung und Rückschlag auf eine primitive, kindliche Stufe des Gefühlslebens unter schwerer, zeitlich ausserordentlich verwickelter Lockerung des Zusammenhanges zwischen Forderungen der lebenskräftigen Instinkte und einer halbwegs zutreffenden „subjektiven Kausalität" (Begründung), einer Lockerung, die bis zur Fragmentierung kausaler Zusammenhänge gehen kann. Letzteres trifft gewöhnlich zu, wenn pathologische Prozesse im Kortex, schwerere innersekretorische Störungen vorhanden sind, oder wenn hereditäre Anlage (die Mneme der Generationen) die Basis für die an die insultierenden Erlebnisse sich knüpfenden Gefühlskollisionen liefert. Die subjektive Kausalität die meist durch Wünsche und Begehren beherrscht wird, läuft um so eher Gefahr, in ungereimte Kombinationen zu geraten und sich von den ihr durch Erziehung und Schulung gewiesenen Wegen zu entfernen, resp. in oppositionslosen Dienst der Urtriebe sich zu stellen, je stärker die hereditäre nervöse Belastung ist, und je häufiger und intensiver Insulte des instinktiven Lebens bereits eingewirkt und Leidenschaften in einer der Hauptinstinktsrichtungen sich entwickelt haben, ohne eine Lösung zu erfahren.

Ein anschauliches Bild eines temporären, ausserordentlich vielgestaltigen „Abbaus" der psychischen Verfassung im Sinne eines Zurückschreitens der Mentalität auf niedere Entwickelungsperioden der Kinderzeit liefern uns Intoxikationen durch gewisse Genussgifte (Narkotika: Alkohol, Opium, Kokain usw.), aber auch heftige, durch Suggestion vermittelte Expansionszustände, in Zusammenhang mit eindrucksvollen Erlebnissen, wie sie z. B. im Weltkriege ganze Bevölkerungsschichten ergriffen haben. Hierbei ist an im Körperinnern selbst erzeugte, mit der Narcotica verwandte Gifte zu denken. Es ist bekannt, dass unter solchen und ähnlichen Einflüssen die im Latenzstadium ruhenden, kausal verarbeiteten Leidenschaften (leidenschaftlich gefärbte Ideengruppen), wenn sie durch angemessene äussere Eindrücke erweckt werden, plötzlich in stürmische affektive Äusserungen umgewandelt werden und eine sogenannte „antipathische Anastole" (Hemmung) dessen, was man täglich Besonnenheit, Selbstbeherrschung, vernünftige Überlegung nennt (erst durch mühsame Erziehung erworbene, komplizierte Leistungen des Kortex), fast automatisch herbeiführen. Unter solchen Verhältnissen nimmt die subjektive Spiegelung des Zusammenhangs zwischen Ursache und Folge (subjektive Begründung), den Charakter einer blinden Tyrannisierung durch masslose Begehren, geheime Wünsche etc. an, und eventuelle Vorurteile wachsen zu völliger Kritiklosigkeit aus. Der funktionelle „Abbau" seelischer Qualitäten verrät hier zweifellos viele mit dem kindlichen Seelenleben verwandte Punkte, doch muss man im Auge behalten, dass hier die Verfassung des kindlichen Gemütes nur in ganz bestimmten und rohen

Richtungen nachgeahmt wird (in der Methode der geistigen Verarbeitung der Eindrücke und Erlebnisse) und vor allem, dass es sich um einen Abbau handelt, der mit dem Nachlassen der Intoxikation oder des Sturmes der Eindrücke still steht und dann in funktionellen Wiederaufbau übergeht (cessante causa effectus cessit).

Es liegt vom biologisch-physiologischen Gesichtspunkt aus, unter Berücksichtigung der Wirkung mancher Gifte (Alkohol) auf das Gemütsleben sehr nahe, anzunehmen, dass die Beeinträchtigung des affektiven Lebens, sowie der Gesittung, d. h. die explosive Entfesselung der Leidenschaften eine innersekretorische resp. biochemische Wirkung darstellt, bei der die inneren Blutdrüsen, dann die „giftreinigenden" Apparate (Plexus choroidei, der „Gliaschirm" usw.), zum Teil wohl infolge Herabsetzung ihrer Leistungsfähigkeit, eine ausschlaggebende Rolle spielen. Sichergestellt ist wenigstens, dass z. B. nach Einführung von Alkohol, Morphium, Haschisch, Kokain, der Narkotika überhaupt, ins Blut, in den verschiedenen Phasen der Giftwirkung fast alle Repräsentanten natürlicher Affektformen (Euphorie, Zornesausbruch, Angst, Gemütsdepression bis zur Verzweiflung und Taedium vitae; mit entsprechenden „agglutinierten" Gedankenreihen; Delirien) in ausgeprägter, resp. karrikierter oder gedämpfter Form (während der gesamten Intoxikationsdauer) auftreten können, und dass sich da die verschiedenen Phasen vielgestaltig kombinieren und in mannigfacher Weise ablösen können. Die Wirkung setzt bald nach Aufnahme des Narkotikums in das Blut ein und ist zunächst eine allgemeine — d. h. sie verteilt sich auf alle für das Gefühlsleben in Betracht kommenden Partien des Zentralnervensystems (besonders sympathisches und viszerales Nervensystem) sowie auch der inneren Organe, zeigt dann aber in den einzelnen nervösen Gebieten (wie z. B. in den sympathischen Ganglien) eine elektive, oft eine den natürlichen Verhältnissen entgegengesetzte Wirkung. Bekannt, besonders beim Alkohol, ist die initiale Euphorie, die später in Expansion, Zorn, aber ev. auch in Libido sexualis übergeht. Die Welt der Bewegung und Empfindung (Betätigung des kortikosomatischen Nervensystems bis zum Ausbau des zeitlichen, räumlichen und zuletzt der persönlichen Orientierung) tritt in Dienst der toxisch beeinflussten Gefühle, sie arbeitet aber innerhalb der Schranken einer Auslese kausaler Zusammenhänge in der Richtung von Wünschen, Begierden, von Abwehr „technisch" noch relativ gut, sie wird jedenfalls erst bei grösserer Zufuhr des Giftes (Alkohol; bei Morphium indessen erst im schweren Rauschstadium) später und sekundär geschädigt, und zwar vorwiegend im Sinne einer Heraufsetzung der Reizschwelle für die Auffassung der Dinge, oder im Sinne eines Mangels an Präzision sonst geläufiger Leistungen (psychische Ataxie) — alles vorerst ohne Umkehrung oder schwerere Destruktion des „rhythmischen Ablaufes" der gewohnten elementaren geistigen

Operationen. Reichlicher Alkoholgenuss treibt im Initialstadium bekanntlich in erster Linie die Urinstinkte zu gesteigerter Tätigkeit an (primitive Lebensforderungen, Sinneslust etc.) und er tut es auf Kosten der Gesittung sowie der vernünftigen Überlegung. Das Abklingen der initialen alkoholischen Euphorie resp. der Sentimentalität etc. und der Übergang — in späterer Vergiftungsphase — in eine Verstummung des Gewissens, stumpfe Depression, Ekel bis zum Lebensüberdruss („Katerstimmung") geht möglicherweise der sukzessiven Ausscheidung des Giftes aus den zentralen Strukturen (kurz dauernde Retention von Abbauprodukten des Protoplasmas in den Nervenzellen?) parallel.

Die primären morphologischen Angriffspunkte für den im Blut kreisenden Alkohol dürften im Gehirn — nach den Ergebnissen bei Methylenblauinjektionen (Goldmann) höchstwahrscheinlich die Plexus choroidei und dann der Liquor cerebrospinalis, besonders im III. und IV. Ventrikel, sein. Durch Vermittelung der Plexus choroidei, dieser drüsigen Gebilde, die ihr Sekret in die sackartig (durch das Ependym) abgeschlossenen Hirnkammern entleeren, würden zunächst die strukturell noch unbekannten kortikalen Repräsentationsgebiete des Sympathicus das eventuell gespaltene narkotische Gift in sich aufnehmen, wahrscheinlich in einer dem Konsumbedürfnis des Parenchyms angepassten, chemisch veränderten Form.

Die cerebro-spinalen, der Zeit- und Raumorientierung dienenden kortikalen Strukturen resp. die sogenannten „Zentren für die Empfindung und Bewegung" würden, wie bereits hervorgehoben, erst später und bei grösserer Zufuhr des Giftes ergriffen.[1])

---

[1]) Nach neueren Untersuchungen von *Goldmann*, *Sicard*, *Schläpfer* u. a. dürfen wir uns über den Weg, den die Narcotica (z. B. Alkohol, Morphium) bei ihrer Wanderung durch den Körper einschlagen, sowie über die chemischen Umwandlungen mancher Narcotica in der Hirnsubstanz, Ganglien etc., am besten folgende hypothetische Vorstellungen bilden: vom Magen oder von Unterhautzellgewebe (subkutane Injektion) aus gelangt das Morphium ins Blut (Venensystem), es durchwandert den Lungenkreislauf, fliesst im arteriellen Blut (Karotis, Vertebralis) weiter und wird selbstverständlich auch in die Arterienzweige der Plexus choroidei (Art. choroideae, Seitenzweige der Basilaris) getrieben; durch Vermittelung dieser letzteren tritt das Gift in Beziehung zu den Plexus choroidei (des ventr. quart. und der Tela choroidea des III ventr), gelangt so in den Liquor und dann mit diesem, d. h. gereinigt, in die Hirnsubstanz. Das Gift diffundiert nicht etwa aus dem Gefässapparat direkt in das Parenchym der Hirnsubstanz; zwischen dem Kapillarsystem und den nervösen Elementen, d. h. zwischen dem ektodermalen und mesodermalen Gewebe bleibt wohl durchweg ein durch den „Gliaschirm" geschützter Raum, welcher den direkten Übergang des Giftes (in dessen ursprünglichen Zusammensetzung) versperrt. Genug, das Gift wird jedenfalls unter Mitwirkung der Plexuszotten (besondere Zellen) in chemisch veränderter Form in die Zerebrospinalflüssigkeit der Hirnkammer übergeführt. Durch Vermittelung dieser, sowie des Ependyms der Gehirnkammern und des Markkörpers gelangt es durch die zahlreichen Spalten an die Hirnoberfläche, wo es nach Passierung des „Gliaschirms" mit dem eigentlichen Parenchym des Gehirns, d. h. mit den Nervenzellen in Kontakt kommt. Hier dürfte noch die Affinität des Giftes zu den verschiedenen Zellengruppen eine hervorragende Rolle spielen. Vom Kortex aus (wahrscheinlich von den Repräsentanten des sympathischen Nervensystems) würde in einer nächstfolgenden Intoxikationsphase nunmehr die innere Sekretion der Körperblutdrüsen (Chromaffinzellen, Nebenniere, Schilddrüse, wohl auch Hypophysis etc.)

Meines Erachtens ist die Wirkung der Narkotika auf das Zentralnervensystem eine dreifache und in jeder Phase der Vergiftung eine ihrem Wesen nach verschiedene. Sie erfolgt: a) direkt durch das mit dem Gift beladene Blut (Angriffspunkt: Kapillärsystem der Hirnsubstanz; grössere Zufuhr von O, H_2O und von Salzen), b) durch Vermittelung der inneren Sekretion (pararenale Drüsen, Epithelkörperchen Thyreoïdea usw.) und c) durch den Liquor (Plex. choroidei, Ependym der Hirnkammern und deren sackartigen Ausstülpungen und der sogenannte Gliaschirm). Hierzu käme als vierte Wirkungsweise noch die Reaktion des Individuums auf die Eindrücke und Erlebnisse während der ersten Intoxikationsphase, der Rauschphase (sekundäre Wirkung durch Erweckung bestimmter gefühlsbetonter Engramme, Kundgebung angemessener „mnemischer" Reize). Jede Innervationssphäre, resp. jedes Struktursystem (die Zentren) würden ihrer Spezifität gemäss d. h. genau im Sinne der ihnen naturgemäss zugewiesenen physiologischen Aufgaben auf das Gift reagieren; am stärksten die den Urgefühlen (Urinstinkten) zur anatomischen Basis dienenden histologischen Strukturen (Sekretionsorgane), und erst bei ganz starken Dosen träte eine ernstere Gleichgewichtsstörung in der Tätigkeit der der Orientierung und den Körperbewegungen dienenden Apparate (Sinnes- und Orientierungszentren) auf.

Die höheren, der sukzessiven Ekphorie dienenden Strukturen (Assoziationsfaserkomplexe im Grosshirn) würden in einer deren speziellem Aufgabenkreis entsprechenden Weise auf das Narkotikum antworten, wahrscheinlich unter stärkerer Betonung derjenigen „zeitlichen Innervationsschichten (Erlebnisphasen)", welche Träger angenehmer, beruhigender, lusterzeugender Eindrücke und entsprechender Reminiszenzen sind (antagonistische Hemmung der „Sorgenvorstellungen"; Ekphorie). Bekannt-

---

kräftig einsetzen. Hier könnte es zur Bildung geeigneter Fermente (u. a. auch Adrenalin und seine Abkömmlinge) kommen, die abermals durch Vermittelung des Venensystems, dann der Hirnarterien (Art. Chor.) in ähnlicher Weise dem kortikalen Parenchym zugeführt würden, wie das genossene Narkotikum, d. h. sie wären einer Umwandlung oder „Reinigung" in den Zotten der Plexus choroidei unterworfen. M. a. W. auch bei der Verarbeitung solcher im Körper selbst gebildeter Fermente müsste m. E. den Plexus choroidei die Rolle eines sekretorischen Vermittelungsorgans (stärkere Liquorabsonderung, Veränderung der chemischen Zusammensetzung des Liquors etc.) zugesprochen werden. Auf der anderen Seite würde aber auch durch die gesteigerte Blutzirkulation (Sympathikusreizung; erhöhter Blutdruck) dem Kortex überall (nicht nur in besonderen Arterienbezirken) mehr oxydiertes Blut zugeführt und dadurch eine reichere Versorgung der Nervenzellen mit Wasser, Sauerstoff und Salzen (*Schläpfer*) stattfinden, wodurch die Wiederherstellung des Innervationsgleichgewichtes (Ausscheidung des Giftes) erleichtert würde (?). So dürfte von zwei oder mehreren Seiten ein besonderer, auf den Mutterboden für die Gefühle (viszeral. Nervensystem, Plexus) wirkender Einfluss ausgeübt werden, wobei — durch reziproke Hemmung — die einer „vernünftigen Überlegung" (einer Korrektur) zur anatomischen Grundlage dienenden Strukturen zunächst zu verstärkter Tätigkeit angetrieben, dann aber temporär ausgeschaltet, resp. gehemmt wurden („antipathische Anastole" vgl. Anm. S. 29). Entfesselung elementarer körperlicher Lustgefühle (bis zum Ausbruch der Leidenschaft) schränkt bekanntlich reziprok (automatisch) die Kritik resp. den Gang der subjektiven Kausalität (das logische, überlegte Denken) ein.

lich erscheint dem akut Narkotisierten alles in rosigem Lichte, er ist zufrieden; die Spannungen, die ihn noch kurz zuvor beunruhigten, sind gelöst (transitorische Lösung der Lipoide?).

Die Vorgänge bei der Ausscheidung (Reparaturphase) des Giftes aus der Nervensubstanz müssten m. E. eine konträre Wirkung auf die Horme haben (Minderungsreaktion; Defizitgefühl, auf welches neuer Hunger nach den Narkotika folgt). Meines Erachtens dürfte die Ausscheidung durch die Lymphwege (perivaskuläre Räume) und die Subarachnoidealflüssigkeit, dann via Venengeflechte, Sinus etc. in die grossen Venen geschehen, und es ist anzunehmen, dass der gliöse Apparat der Ventrikelwände (überhaupt der Gliaschirm) hierbei eine nicht untergeordnete Rolle spielt (vgl. Anmerkung S. 38). Die Ausscheidungsprodukte würden von der Peripherie der Nervenzellen an die Lymphflüssigkeit abgegeben, und die Phase der noch nicht vollzogenen Ausscheidung der Schlacken könnte ein Gefühl von Unlust und Unbehagen (ausgestattet mit Ortszeichen) entsprechen.

Bei diesen Erklärungen bewege ich mich, dessen bin ich mir nur zu wohl bewusst, auf dem unsicheren Boden von Hypothesen. Manche dieser letzteren stützen sich indessen auf ziemlich feste, von mir selbst, teilweise entwicklungsgeschichtlich, bestätigte Tatsachen (Injektionsergebnisse von Lewandowski, Goldmann, Sicard u. a.), u. a. z. B. die, dass „Substanzen (Ferrocyankalium, Methylenblau, Morphium u. a.), welche vom Blute aus nicht oder wenig wirksam sind, zu den heftigsten Vergiftungserscheinungen Anlass geben können, wenn sie intrazerebral oder subarachnoidal appliziert werden. Von Goldmann ist ferner festgestellt worden, dass die Zerebrospinalflüssigkeit vom Plexus choroideus wichtige Stoffwechselprodukte erhält, die der Nervensubstanz durch den Liquor zugeführt werden. Vom morphologischen Gesichtspunkte aus ist im weiteren anzuführen, dass Achucarro engste Beziehungen zwischen den Gliazellen und Nervenzellen auch vergleichend-anatomisch nachgewiesen hat. Achucarro betrachtet auch den Gliaschirm als eine Art innerer Blutdrüse.

Selbstverständlich sind auf dem Gebiete der Lehre vom Liquor und des Plexus choroidei, die ich, wie bereits erwähnt, als Drüsen mit Sekretausgang in die Gehirnkammern betrachte, noch gewaltige Kenntnislücken auszufüllen, aber schon in der gegenwärtigen Form bietet uns die Lehre für das erste Verständnis von Giftwirkungen im Zentralnervensystem manches Wertvolle dar.

Auf der anderen Seite liefert uns die Lehre von der inneren Sekretion mancherlei Anhaltspunkte, um in das Dunkel des Chemismus bei den Gemütsbewegungen etwas einzudringen. Nach den experimentellen Erfahrungen einiger neuen Autoren (Cannon, Asher u. a.) dürfen wir annehmen, dass die inneren Blutdrüsen bei jeder stärkeren Gemütsbewegung („gefühlsbeladenes Erlebnis“) in das Blut gewisse Stoffe (Adre-

nalin, Thyreoïdin, auch Zucker usw.) in stärkerem Grade, wahrscheinlich auch in anderer Mischung als sonst, ausscheiden. Dem Cortex (speziell den höheren, supraradiären Strukturen) kommt somit die Fähigkeit zu, auch in bezug auf die innere Sekretion, die er zu beherrschen vermag, die potentielle Energie in eine aktuelle umzuwandeln, und es geschieht dies, sobald durch ein starkes persönliches Erlebnis (exterozeptive und interozeptive Beeinflussung des Kortex) die wichtigen Instinkte (Hormeformen) in ihren vergangenen, gegenwärtigen und namentlich zukünftigen persönlichen Lebensinteressen (Ansehen, Ehre, religiöse Überzeugung usw.) angetastet werden. Je nach Art der Wirkung, d. h. je nachdem das Erlebnis unserem weiteren Gedeihen förderlich, zweifelhaft oder schädlich ist, dürfte, so darf man annehmen, die Mischung unseres Blutes mit den inneren Sekreten sehr verschieden ausfallen, und es würden dann die bezüglichen Sekretmischungen in den Plexus choroidei und noch weiter (im Gliavorhang) „gereinigt" werden, wobei in der Hirnsubstanz, noch die Avidität der verschiedenen Nervenzellenarten nach bestimmten Sekretstoffen in Betracht käme *(succus „bonus" oder „vitiosus")*. Bei protrahierten oder Schlag auf Schlag auf einander folgenden Insulten resp. Erregungszuständen dürfte eine solche Ausstattung mit fermentartigen Stoffen intermittierend, periodisch, eventuell sogar zyklisch erfolgen.

Beim völlig Gesunden würde das Säftegleichgewicht binnen kurzem wieder hergestellt. Anders bei allmählich erworbenen nervösen krankhaften Zuständen, endogener und exogener Natur (Infektion, Toxine; zugeführte Gifte). Hier könnten sich unversiegbare Quellen abnormer innerer Sekretion (nicht genügende Reinigung der Säfte) sowie unrichtiger Verteilung im Parenchym der Hirnsubstanz bilden, sei es durch Erkrankung der inneren Drüsen, der Plexus choroidei, des Liquors und des Gliaschirms, sei es durch histologische Veränderungen im Kortexgewebe[1]), wodurch eine angemessene Zerstörung und Expulsion der schädlichen Stoffwechselprodukte (Fermente) verzögert oder verhindert würde. Ein solcher Ausstossungsprozess (Anstrengung des zentralen Gewebes sich des organfremden, das Gedeihen des Individuums gefährdenden Eindringlings zu erwehren) dürfte in einer bestimmten Phase dieses Vorganges dem subjektiven Gefühl des Trägers als Depression, Taedium, Ekel, Zorn, Reizbarkeit, in einer späteren (Abschluss der Expulsion) als Erlösung, als Freude, Wonne (bis zur Euphorie) sich spiegeln. Unter anderen Verhältnissen könnte die Sekretmischung sich derart gestalten, dass eine kollektive „Spannung" in den zentralen Strukturen statt-

---

[1]) Wie sie namentlich durch *Nissl* und seine Schüler *Rosenfeld, Hamburger,* dann von *Alzheimer* geschildert wurden (Zellenschwund, ausgelaugte Zellen, Trabantenvermehrung und Degeneration, amöboide Gliazellen usw.).

fände etwa im Sinne einer sogenannten „offenen Kette“ (Aimé Pictet). Diese „Spannung“ würde durch angemessene (event. pathologische) Zusammensetzung der Sekrete ausgelöst werden (ähnlich wie das Hunger- und Durstgefühl durch Nahrungs- resp. Flüssigkeitszufuhr gestillt wird). Auch hier könnte der Lösungsprozess von neuem eine Spannung, die sich intermittierend, d. h. kettenförmig entwickeln würde, hervorbringen. In dieser Beziehung wäre es weiter denkbar, dass der Überschuss an guten (das Wohlbefinden sichernden) Säften gegenüber minderwertigen oder schädlichen überwiege und die Expulsion verbrauchter Stoffe relativ leicht gestalte. Doch sind das alles selbstverständlich nur allgemein biologisch-physiologische Hypothesen, aber doch Hypothesen, die sich jedem denkenden Arzte, der die neueren interessanten Arbeiten von Goldmann, Schläpfer u. a. mit Aufmerksamkeit studiert hat, und dem vor allem umfangreichere klinische Erfahrungen bei Neurosekranken zu Gebote stehen, sich ohne weiteres aufdrängen. Vielleicht sind sie geeignet, wenigstens das erste Kausalitätsbedürfnis auf dem Gebiete der Bildung der Gefühle auf der Basis morphologischer Betrachtungsweise zu befriedigen.

Jedes unsere Affekte stärker in Eruption bringende Erlebnis wird bekanntlich nach vorläufiger subjektiver Erledigung resp. affektiver Beantwortung des Falles in ein mehr oder weniger labiles Latenzstadium gebracht d. h. event. vorläufig vergessen. In diesem Schlummerstadium haften die Erlebnisdetails nur verschwommen an den entsprechenden Gefühlen, d. h. das Erlebnis (beladen mit den ihm zukommenden Gefühlswerten) taucht in die Tiefe der Horme, lebt dort aber wahrscheinlich in modifizierter Form latent weiter und kann event. leicht mobilisiert werden. War das Erlebnis für uns peinlich, unerträglich, ein unsere zukünftigen persönlichen, Lebensinteressen schwer verletzendes oder bedrohendes (z. B. Insult unserer Ehre, unseres Glaubens, Enttäuschung usw.) und waren wir ausserstande, es so zu „verdauen“, dass es unser persönliches Gedeihen in der Zukunft nicht wesentlich gefährdete, dann wird es „automatisch“ durch die sich zur Abwehr rüstende Horme in ein noch stilleres Latenzstadium geschoben (damit es uns nicht mehr akut bedrängt). Möglicherweise handelt es sich da um einen (vergeblichen) Versuch der Hirnsubstanz die Giftwirkung zu neutralisieren. Das Erlebnis wäre zwar „vergessen“, damit aber noch keineswegs liquidiert. Es handelt sich beim solchen „Vergessen“ offenbar oft um eine physiologische Schutzeinrichtung seitens der Horme. Die affektbeladene Episode bleibt zunächst latent, d. h. im provisorisch geschützten Zustand, solange in der Gegenwart nichts geschieht, das den persönlichen vitalen seelischen Interessen des Individuums in der angedeuteten Richtung unmittelbar widerspricht und die Erinnerung an den Konflikt weckt. Wir schützen uns durch das automatisch sich ab-

spielende „Vergessen" gleichsam vor dem unnützen oder schädlichen Wiederaufleben peinlicher Gefühle und Gefühlserinnerungen, die als „Leidenschaften" oft sehr zähe in uns haften. Derartige, jedem bekannte Vorgänge bilden nun die Basis für die Einpflanzung von Leidenschaften, welche häufig, scheinbar losgelöst von den sie erzeugenden Einzelerlebnissen, in der „Asche der Latenz" weiter glimmen. Was wir indessen (aus Interesse für unser momentanes seelisches Gleichgewicht) scheinbar spontan verbergen oder unterdrücken, das kann jeden Augenblick — in uns bewusster oder noch häufiger unbewusster Weise — durch geeignete Assoziationen direkt oder auf Umwegen exterozeptiv (durch Vergleiche, Anspielungen, ja durch Wortklänge u. a. Symbole), neu auflodern (Assoziationsversuche beweisen dies), und zwar meist so, dass die leidende Person keine genügende Klarheit über den wahren kausalen Zusammenhang solcher (oft harmloser) Reizeindrücke resp. Worte und der betreffenden seelischen Wunde gewinnt. Und geschieht dies, dann ist die Ekphorie derartiger latenter, gefühlsbetonter Komplexe stets begleitet von den nämlichen somatischen (innersekretorischen und viszeralen) Erscheinungen, die während des Original-Erlebnisaktes (für jedermann merklich) in Szene getreten sind (Erblassen, Tachykardie, Schweissekretion). Es handelt sich da um Aktuellwerden eines latent gewordenen sogenannten „affektbetonten Komplexes". Das gesamte innersekretorische Rüstzeug tritt nun von neuem in Wirksamkeit, wenn auch nunmehr meist etwas abgeschwächt, aber doch bisweilen fast photographisch dem Original ähnlich, auch wird es begleitet von einer inhaltlich verwandten subjektiven Kausalität (Auffassung, Begründung, Schlüsse), wie während des Originalerlebnisses. Immerhin kann die Form der sich wiederholenden Kausalität manche Wandlungen im einzelnen erfahren (z. B. im Sinne neuer Wünsche). Doch darüber später. Dies sind Erscheinungen, die im Grunde genommen jedem modernen Neurologen (besonders seit den allerdings naiv erklärten, aber im allgemeinen vielfach zutreffenden klin. Beobachtungen Freuds) bekannt sind, auch wenn sie von recht verschiedenen Gesichtspunkten aus betrachtet und interpretiert werden.

Jeder gesunde, erwachsene Mensch, dessen wichtigste persönliche Lebensinteressen stärkeren Insulten (wiederholt und ohne befriedigende Lösung) ausgesetzt waren, ist Träger schlummernder „affektbetonter Vorstellungskomplexe" (Bleuler, Jung), häufig, ohne sich dessen klar bewusst zu sein (event nur im Sinne einer veränderten, Stimmung, Nervosität etc.). Nicht jeder besitzt indessen die gleiche Fähigkeit und Stärke, ihnen erfolgreich zu begegnen, sie auszugleichen, sich mit ihnen abzufinden und zu verhindern, dass aus ihnen Leidenschaften (Rache, Hingebung, Verlangen nach Befriedigung sinnlicher Instinkte usw.) sich entwickeln.

Sicher erzwingt jeder während eines stürmischen Erlebnisses erfolgte Affektausbruch (Insult unseres instinktiven Lebens resp. der Horme) eine adäquate Einstellung unserer subjektiven Kausalität (im Sinne unserer Wünsche oder Befürchtungen), d. h. eine subjektive Spiegelung, welche in erster Linie das Ich (persönlichste Interessen) auf den Plan bringt. Hierbei steht bekanntlich der logische Aufbau und die Schärfe der Begründung im umgekehrten Verhältnis zur Stärke der Affekte und der verborgenen Leidenschaften, und je mehr die Interessen des Kerns des Ich kompromittiert erscheinen, um so lockerer und phantastischer wird das Band der subjektiven Kausalität (Wunschkausalität). Mit andern Worten, die gedankliche Verarbeitung (Überlegung; sukzessive wohlgeordnete Ekphorie der Ideenelemente) des affektbeladenen Erlebnisses nach Ursache, Folge, Wirkung, nimmt in der Regel weniger ungeordnete als einseitige, durch die unmittelbar virtuell bedroht erscheinenden Lebensinteressen des Individuums beherrschte, oft geradezu groteske Formen an („Kriegsneurose!"). Sie trägt zuletzt den Stempel kritikloser Subjektivität, die sich bis zur tyrannischen Beeinflussung des Urteils (verfälschte auf Wünsche des Ich eingestellte Schlussfolgerungen) durch die Urinstinkte steigern kann: „antipathische" Hemmung objektiver, die höheren Interessen des Ich tragender Momente. Beim geistig Gesunden kehrt jedoch das logische, sachliche Denken, die vernünftige Überlegung meist bald nach der Beruhigung des Gemüts resp. nach der ruhigen Lösung des Konfliktes zurück (man findet sich mit der Situation ab), und es wandert nur ein Bruchteil der Affektsteigerung in das Latenzstadium (oft in Gestalt unerledigter Kompromisse). Dieser Bruchteil ist aber mit potentieller Kraft ausgestattet und nimmt Anteil an der Qualifikation der Objekte und Personen.

(Fortsetzung folgt.)

AUS DEM HIRNANATOMISCHEN INSTITUT DER UNIVERSITÄT
IN ZÜRICH.
(Dir. Prof. Dr C. von MONAKOW.)

3. Beitrag zur Entwicklungsgeschichte des Balkens.

Von Dr. J. M. de VILLAVERDE, Madrid.

Einleitung.

Trotz der Arbeiten einer grossen Anzahl von Forschern (Schmidt, Mihalkowics, His, Marchand, Goldstein usw.) über den Ursprung des Balkens, bleiben viele Einzelheiten aufzuklären, darunter solche, über welche die Meinungsverschiedenheiten noch recht bedeutend sind. Dieser Umstand ist auf verschiedene Ursachen zurückzuführen, scheint sich aber hauptsächlich dadurch zu erklären, dass man die Frage an nicht geeignetem Material studiert hat, was zu irrtümlichen Schlussfolgerungen Anlass gegeben hat. Ungeeignetes Material bilden teils Gehirne bereits zu stark entwickelter Föten, bei denen man den Balken nicht mehr in seinen Anfangsstadien erfassen kann; ein anderer Grund zu Irrtümern liegt auch darin, dass man über eine nicht genügende Anzahl von Modellen verfügte, welche eine möglichst ununterbrochene Serie dargestellt, und nachdem man einmal gesehen hat, wie der Balken entsteht, die Verfolgung seiner weiteren Entwicklung in aufeinanderfolgenden Stadien gestattet hätten, wodurch ein deutliches Bild seiner Gesamtentwicklung gegeben worden wäre.

Die erste Frage, die sich bei diesem Studium ergibt, ist die nach dem Zeitpunkt der Entstehung des Balkens, und da sehen wir, dass die Mehrzahl der Beobachter den dritten oder vierten Embryonalmonat dafür in Anspruch nimmt; sie stützen sich darauf, dass der Balken in diesem Alter bereits eine kleine Vorwölbung bildet, und sich nach vorne, vor der Gegend der verdickten Schlussplatte, wo er seinen Ursprung nimmt, abtrennt. Diese Annahme ist indessen nicht genau, da schon viel früher in der verdickten Schlussplatte Fasern, welche dem Balken angehören, wahrzunehmen sind. Man sieht bereits an diesem Punkt den Irrtum, zu dem die Benützung fortgeschrittener Stadien in der menschlichen Embryologie geführt hat; beim Studium der Entstehung des Corpus callosum in

Tiergehirnen hat man aber diesen Irrtum vermieden. Blumenau sah die ersten Spuren des Balkens bei Schweinsembryonen von 8 cm. Kölliker solche bei Kaninchen von 18 Tagen.

Wo entsteht nun der Balken? Über die Stelle, wo das stattfindet, stimmen die Beobachter im allgemeinen überein, aber ihre Meinungen sind sehr geteilt, wenn sie diese Stelle mit Genauigkeit angeben wollen. Für die meisten ist es die Gegend der Lamina terminalis, welche nach vorne zu den Hohlraum des Medullarrohres schliesst und die beiden Hemisphären unterhalb der Region des Angulus praethalamicus verbindet. Diese Gegend, in der ersten Zeit durch Epithel und einen ganz kleinen Randschleier gebildet, vergrössert sich durch Dickenzuwachs dieser „verdickten Schlussplatte", wobei die Meinungen über die Entstehung dieser Verdickung gleichfalls geteilt sind.

An welcher Stelle dieser verdickten Schlussplatte entsteht aber das Corpus callosum ? Geschieht es vor derselben, wie einige, oder in derselben, wie andere behaupten? Auch in dieser Frage sieht man wiederum, dass das verwendete Material in vielen Fällen Gehirnen etwas fortgeschrittenerer Fötalstadien entnommen war, und gewiss wäre die Verschiedenheit der Meinungen vermieden worden, wenn man Gehirne jüngerer Embryonen zum Studium herangezogen hätte.

Wenn sich nun einmal in der Höhe der Lamina terminalis das primitive Corpus callosum gebildet hat, entspricht dieses dem gesamten Balken in dem Sinne, dass sein vorderer Pol zum künftigen Balkenknie und der hintere zum Splenium wird, oder entspricht es nur seinem Mittelstück derart, dass das Splenium und das Balkenknie sich erst bilden müssen? Mit dieser Frage ist nach unserer Meinung eine andere auf das engste verknüpft, die vielfach erörtert wurde, nämlich, ob der einmal gebildete primitive Balken durch Anlagerung oder durch Einstülpung wächst: es ist klar, dass wenn der Balken durch Verschmelzung der Wände der Hemisphären wächst, welche sich in der Medianlinie aneinanderlöten, bevor er Kommissuralfasern Platz gewährt, dann würde der gebildete Primitiv-Balken einem der Mittelstücke des künftigen entsprechen (ihm „homolog" sein), während sich das Balkenknie und das Splenium durch Verwachsungen der beiden Hemisphären frontal- bzw. kaudalwärts vom primitiven Balken bilden. Wenn sich hingegen der Balken durch Einstülpung bildet, durch Vermehrung der Fasern, welche nach vorne und nach hinten die Enden des Primitiv-Balkens vorschieben, dann ist offenbar das vordere Ende desselben das künftige Balkenknie und der hintere Pol das künftige Splenium. Über die Bildungsweise des Septum pellucidum sind die Meinungen ebenfalls sehr geteilt, denn für einige ist sein Ursprung das Gebiet der verdickten Schlussplatte, deren anfangs feste Substanz in ihrem Innern einen Hohlraum entstehen liesse, während man von anderer

Seite aus vermutet hat, dass das Septum aus Teilen der Hemisphären frontalwärts von der verdickten Schlussplatte entsteht.

Als Bestätigung dieser Ausführungen fassen wir nun die Meinungen der Forscher über den Balken zusammen.

Schmidt[1]) unterscheidet die Anlage des Balkens von der ursprünglichen Verbindungsstelle am vorderen Teil der Hirnbasis, lässt den Balken aber dicht am oberen Ende dieser Verbindung (durch Verwachsung der gegen diesen Punkt konvergierenden Fasern der inneren Fläche der Hemisphärenwandung) entstehen und zwar in der Grenzlinie zwischen den beiden konzentrischen Halbringen, in welche sich der Randbogen der Hemisphäre im Anfang des vierten Monats sondert. Der äussere dieser beiden Halbringe, welcher den Balken somit von oben her umgibt, bildet das Corpus callosum, die Stria obtecta und die Stria alba Lancisi, der innere, wie schon allgemein bekannt, das Gewölbe und die Scheidewand.

Nach Schmidts Ansicht ist von vornherein gleich der ganze Balken angelegt, wie aus dem Verhalten der Faserung hervorgehe, das Wachstum geschieht aber vorzüglich in der Längsrichtung. Das anfangs nicht vorhandene Knie ist am Schluss des fünften Monats fast deutlich. In der ersten Zeit ist noch keine eigentliche Scheidewand da, indem der ganze unter dem Balken gelegene Raum von dem vorderen Gewölbeschenkel eingenommen wird; eine Kommunikation der Höhle der Scheidewand mit dem dritten Ventrikel ist nicht vorhanden, da das obere Ende der Verwachsung der beiden Hemisphären dicht unter dem hinteren Ende des Balkens liegt.

Koelliker[2]) ist der Meinung, dass der Balken gleich in *toto* angelegt wird und später nur in die Länge wächst, an den Enden keine neuen Teile ansetzt. Der obere Randbogen kommt an die obere Seite des Balkens zu liegen und wandelt sich später in die Stria alba Lancisi und die Stria tecta, sowie in die Fascia dentata des Ammonshorns um. Aus dem unteren Randbogen, welcher sich nach vorne zu in die Schlussplatte der Hemisphäre fortsetzt, entsteht das Crus posterius fornicis mit der Fimbria; der vordere und mittlere Teil des Gewölbes entwickelt sich aus der embryonalen Schlussplatte.

Laut *Mihalkovics*[3]) geht bei Säugetieren der Entwicklung der Kommissursysteme eine Verwachsung der Hemisphären von der embryonalen Schlussplatte voran. Die Verwachsung geschieht in einem dreieckigen Gebiete, dessen Spitze nach unten gerichtet ist, und dessen kurze Basis nach oben bis über das Monroe'sche Loch hinaufreicht. Über der verwachsenen Stelle (der Scheidewand) beginnt eine Furche, die von dort an der medialen Wand der Hemisphäre bogenförmig bis zum Ende des Schläfenlappens hinunterzieht; sie wird Ammons- oder Bogenfurche genannt und grenzt von der übrigen Hemisphärenwand den halbkreisförmigen Teil — den Randbogen ab. Die Scheidewand besteht anfangs nur aus rundlichen embryonalen Zellen. Bald treten aber hier verschiedene Kommissursysteme auf und zwar zuerst die vordere Kommissur, dann das Gewölbe und zuletzt der Balken. Der letztere erstreckt sich anfangs nur auf den oberen Teil der Scheidewand und liegt also ganz vor dem dritten Ventrikel. Dieser zuerst entstandene Balken entspricht dem Knieteil des ausgebildeten Organs; die weitere Entwicklung desselben schreitet nach rückwärts allmählich fort, indem die Randbogen beider Seiten sich über dem dritten Ventrikel aneinanderlegen und dann von vorne nach hinten verwachsen. Gleich nach der Verwachsung differenzieren sich in ihnen die Balkenfasern, so dass der Balken seine definitive Lage durch eine totale Apposition nach hinten, nicht durch eine Intussuszeption neuer Fasern erhält. Beim Menschen unterscheidet sich der ursprüngliche Verwachsungsprozess dadurch, dass im Trigonum septi pellucidi nur die Peripherie verwächst, indem innerhalb des Dreieckes die Hemisphärenwände

[1]) *Schmidt.* loc. cit.

[2]) *Koelliker.* Embryologie. Traité complet du développement de l'homme et des animaux supérieurs. Französische Übersetzung 1882.

[3]) *Mihalkowics.* Entwicklungsgeschichte des Gehirns. 1877.

getrennt bleiben und den sogenannten Ventriculus septi pellucidi begrenzen. Die feinere Ausbreitung des Balkens nach hinten geschieht gerade so wie bei den Säugetieren; der Unterschied besteht nur darin, daß die verwachsene Stelle des Randbogens beim Menschen ganz zu querliegenden Nervenfasern differenziert wird, während bei Säugetieren ein Teil des weit nach vorne reichenden Ammonshorns bei der Verwachsung der Randbogen unter den Balken zu liegen kommt. Die erste Verwachsung der Hemisphärenwände beginnt beim Menschen in der Mitte des vierten Monates. Seine definitive Entwicklung erreicht der Balken erst zu Ende des fünften Monates.

Nach *Blumenau*[1]) wird der Balken nicht in toto angelegt, sondern entwickelt sich nach und nach, binnen einer längeren Zeitperiode; zuerst bildet sich ein mittlerer Teil, und von hier aus schreitet seine weitere Entwicklung nach beiden Seiten fort. Der dabei stattfindenden Verwachsung neuerer Partien der inneren Wand geht eine Ausbildung der Balkenbündel in letzteren voran, also nicht umgekehrt, nicht die Verwachsung geht der Ausbildung der Fasern voraus, wie das Mihalkowics behauptet. (Das vollzieht sich in der Höhe des septum pellucidum — verdickte Schlussplatte.) Beim Menschen entsteht der Balken innerhalb des oberen Randbogens, nicht zwischen oberem und unterem Randbogen.

Nach *Marchand*[2]) nimmt die erste Anlage des Balkens den vordersten Teil des Randbogens unmittelbar oberhalb der verdichteten vorderen Schlussplatte ein und kommt in der Weise zustande, dass die Verwachsung der Hemisphären durch Kommissurenfasern sich an die bereits oberhalb der vorderen Kommissur bestehende Verbindung derselben anschliesst. Die halbkreisförmige vordere Begrenzung der neueren Verwachsungsstelle entspricht bereits frühzeitig dem Balkenknie mit dem Rostrum, während andererseits der Winkel, in welchem der Balken mit dem freien Rande des Bogens zusammentrifft, die hintere Begrenzung des Balkens bildet, also die Anlage des Spleniums darstellt. Das Wachsen des Balkens nach vorn und hinten erfolgt durch Einstülpung und nicht durch Anlagerung.

Goldstein[3]) glaubt, dass der Balken innerhalb der Lamina terminalis entsteht d. h. mit anderen Worten die Lamina terminalis, die ursprüngliche Verbindung zwischen den beiden Grosshirnhemisphären, das morphologische Substrat liefert, durch welches die Kommissurfasern von einer Hemisphäre zur andern ihren Weg nehmen. Um den direkten Beweis für diese Ansicht zu liefern, müsste noch ein etwas jüngeres Stadium als das unsrige, das mir aber leider nicht zur Verfügung stand, untersucht werden, um die ersten Anfänge der Balkenfaserung in der dann wohl noch kaum merklich verdickten Schlussplatte histologisch nachzuweisen.

His unterscheidet an dem Teil der Innenfläche der Hemisphäre, welcher frontalwärts von der Lamina terminalis gelegen ist, zwischen dieser und der ersten Furche, welche er Treppenplatte nennt, drei Teile: einen vorderen freien, einen mittleren, in welchem die beiden Hemisphären zwar aneinander gelehnt, doch durch die Sichel (falx) getrennt sind, und einen hinteren mit Verwachsung, unmittelbar frontal von der Schlussplatte. In dieser Höhe entspränge der Balken, der gegen vorne und nach rückwärts durch Apposition wachse, indem die Hemisphären in der Medianlinie im Niveau des Randbogens verschmelzen; dieses Stadium geht dem Übergang der Fasern voraus.

Wie man sieht, sind die Meinungen recht widerspruchsvoll und die Lösung der aufgeworfenen Streitfragen nicht so leicht, wie es auf den ersten Blick scheinen möchte. Auf Rat von Herrn Professor v. Monakow habe ich diese Frage anhand der sehr reichen Sammlung des Hirnanatomischen Institutes in Zürich bearbeitet, und erlaube ich mir an dieser Stelle meinen Dank für die Anregung und die Ratschläge ergebenst auszusprechen.

---

[1]) *Blumenau.* Zur Entwicklungsgeschichte und feineren Anatomie des Hirnbalkens. Archiv für mikrosk. Anatomie. Bd. XXXVII. 1891.

[2]) *Marchand.* Über die Entwicklung des Balkens im menschlichen Gehirn. Archiv für mikrosk. Anatomie. Bd. XXXVII. 1891.

[3]) *Goldstein.*

A. Embryonale Entwicklung des Balkens.

1. Fötus von 3 cm. Länge (Kopf—Steiss).

(s. Fig. 1–6.)

Der vorzüglich erhaltene 3 cm. lange Embryo resp. das Gehirn desselben wurde in frontaler Richtung etwas schräge von vorn-oben nach hinten-unten in eine lückenlose Schnittreihe zerlegt und mit Hämatoxylin gefärbt.

Beide Gehirnbläschen waren in ihrer ganzen Ausdehnung vom Schnitte getroffen und vollständig getrennt, indem sich zwischen diese die Gehirnsichel einsenkt, die aus mesodermalem Gewebe besteht. Die Aussenfläche der Bläschen ist vollkommen glatt und zeigt weder auf der äusseren noch auf der inneren Seite irgendwelche Besonderheiten. In ihrem grossen kaudaleren Anteil steht sie in Berührung mit dem Thalamus (Zwischenhirn) ohne irgendeine Adhärenz mit ihm zu gewinnen:

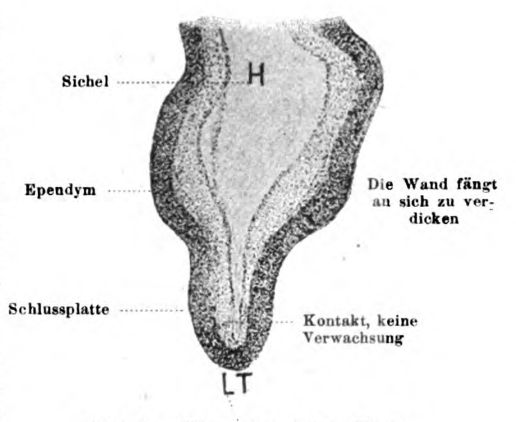


Fig. 1. Fötus von 3 cm. Länge.
Gebiet der Lamina terminalis, wo nachher eine Verdickung und Verwachsung stattfindet, und wo der Balken entsteht.

In einem grossen Teil der Ausdehnung der medialen Hemisphärenwand dient diese als Ursprung der Plexus chorioidei, welche von derselben beträchtlich verdünnten Wand gebildet werden, und sich in den Hohlraum des Bläschens einstülpen, wohin sie von einer grösseren oder geringeren Menge von mesodermalem Gewebe und Blutgefässen begleitet werden. Der Thalamus, der ziemlich entwickelt ist, umgibt von drei Seiten den dritten Ventrikel, wobei dieser von oben durch die Lamina chorioidea geschlossen ist. Mehr nach vorne sind die beiden Hemisphären mit dem Thalamus auf der Höhe des Angulus praethalamicus verbunden. Vor diesem befindet sich das Foramen Monroi, welches von aussergewöhnlicher Grösse ist und eine weite Verbindung zwischen dem Mittelventrikel und den Seitenkammern herstellt. Nach vorne vom Foramen Monroi sind die Hemisphären durch die Lamina terminalis vereinigt, welche noch sehr dünn ist und die vordere Wand des dritten Ventrikels bildet. Die Wände der Bläschen in dieser Höhe zeigen schon einige beachtenswerte Besonderheiten. Sie sind noch dünn und vereinigen sich spitzwinkelig, wobei sich die Hirnsichel in diese einsenkt. In derselben Gegend zeigt die Wand zu beiden Seiten eine senkrechte Einsenkung oder Spalte (Fissura prima nach His), welche bewirkt, dass die Wand einen einspringenden Winkel nach der Seite des Ventrikels darstellt. In der Nachbarschaft dieser Fissura prima ist die Wandung der Hemisphären ein wenig dicker. Von einer verdickten Lamina terminalis kann man nicht sprechen, aber in den unteren Partien, wo diese nach unten und vorne den Hohlraum des mittleren Ventrikels abschliesst, ist sie etwas dicker. Die Innenfläche beider Gehirnbläschen ist glatt, ihre Höhle sehr gross im Vergleich zur Dicke der Wandung. Die Plexus chorioidei, schon genügend entwickelt, füllen sie teilweise aus. Das Corpus striatum bildet eine Vorwölbung der Aussenwand, aber diese bleibt isoliert, und man kann nicht von einer Verschmelzung zwischen

Corpus striatum und Thalamus sprechen; einzig und allein in seinem unteren und vorderen Anteil verbindet sich das Corpus striatum in ganz geringer Ausdehnung mit dem Thalamus und mit der Innenwand der Hemisphären (Riechhirn). Der vordere und untere Anteil des Hirns (Riechhirn) ist wenig entwickelt. Beachtenswert erscheint der Aufbau der Wände der Hirnblase in diesem Zeitpunkt. Im Grunde

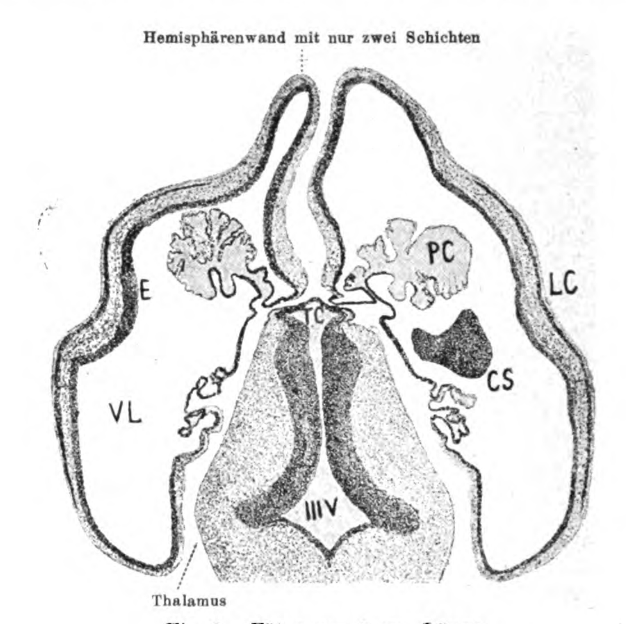


Fig. 2. Fötus von 3 cm. Länge.

VL = Seiten-Ventrikel, PC = Plexus corioideus, LC = Hemisphärenwand mit 4 Schichten.

Horizontalschnitt durch das Gebiet der Lamina terminalis. Die mediale Hemisphärenwand mit nur zwei Schichten weist keine Besonderheiten auf, unten entstehen die Plexus chorioidei.

betrachtet ist sie in allen Teilen nach dem gleichen Typus aufgebaut, bietet aber verschiedene Abweichungen je nach den Bezirken, wo man sie beobachtet. (s. Fig. 2.) Die Aussenwand der Hemisphären ist etwas dicker als die Innenwand, und diese Dicke wird um so deutlicher, je mehr wir uns dem Orte der Einpflanzung des Corpus striatum nähern. Auch die Innenwand bietet einige Variationen, besonders in der Gegend, in der die Plexus chorioidei ihren Ursprung nehmen.

Die Wände der Bläschen werden von zwei Zonen hergestellt, einer inneren und einer äusseren. Die erstere besteht aus dem Grundgewebe (Matrix) und erreicht eine ziemlich grosse Entwicklung. Schon auf den ersten Blick kann diese Zone deutlich von der äusseren Zone unterschieden werden, da sie sehr viel intensiver gefärbt ist. Sie wird aus mehreren Reihen von stark gefärbten Kernen gebildet, von denen einige karyokinetische Figuren aufweisen. Die Aussenschicht ist von Kernen verschiedener Grösse und Färbbarkeit gebildet, die im Vergleich mit jenen der anderen Schicht verhältnismässig spärlich sind und sich in einem protoplasmatischen Netzwerk zerstreut finden, welches je nach den Gegenden mehr oder weniger dichtmaschig auftritt (s. Fig. 3).

An der Aussenwand des Bläschens, an der Stelle, an der sich das Corpus striatum einfügt, und in der Höhe desselben — je weiter wir uns von diesem Platz entfernen, umso weniger ausgesprochen ist diese Erscheinung — ist die Hemisphärenwand

ziemlich verdickt und in dieser Höhe nicht nur von den zwei erwähnten Schichten gebildet, sondern es beginnen sich schon jene fünf anzudeuten, aus welchen in späteren Stadien sich die Wand in ihrer ganzen Ausdehnung zusammensetzt. Die Innenwand des Bläschens ist fast in ihrer ganzen Ausdehnung von den zwei eben erwähnten Schichten gebildet, aber auch diese Wand bietet Abweichungen in ihrem Aufbau, je nachdem wir uns der Ursprungsstelle der Plexus chorioidei nähern (Fig. 2), in dem Sinne, dass die Aussenzone der Wandung dünn wird, und zum Schlusse verschwindet sie ganz, wenn wir jener Region näher kommen. Auch die innere Zone zeigt Veränderungen, verdünnt sich, wenn man sie mehr nach der

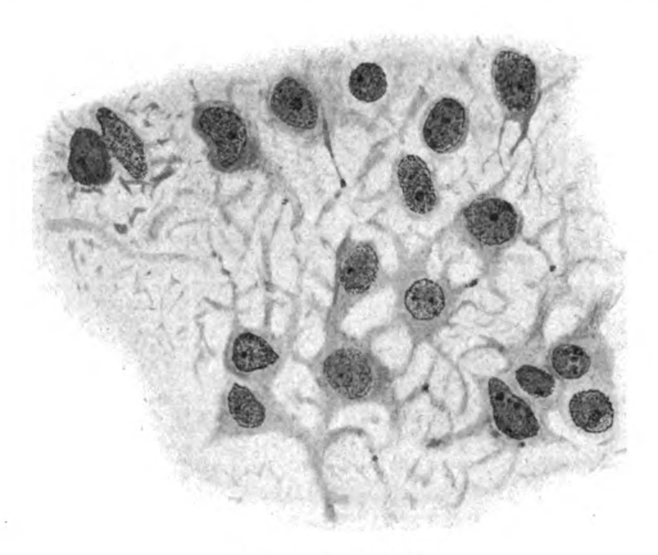


Fig. 3. 3 cm.-Fötus.

Gebiet der verwachsenen Trapezplatte. Ventrales Gebiet. Verschiedene Kernformen und protoplasmatische Balken.

Richtung der Plexus zu betrachtet, und auch in diesen erscheint sie sehr viel dünner als an jeder anderen Stelle, wo man sie betrachten mag.

Für uns sind die wichtigsten Kennzeichen des Baues der Wandung jene, welche sich auf der Höhe der Lamina terminalis zeigen, und auf die wir ein wenig mehr Gewicht legen wollen. Wie bereits auseinandergesetzt, sind beide inneren Wände der Hirnbläschen frontalwärts vom Angulus praethalamicus durch die Lamina terminalis der Schlussplatte verbunden.

In diesem Fötalalter kann man nicht von einer verdickten Lamina terminalis sprechen; bloss an ihrem vorderen Anteil weist sie Anzeichen solcher Verdickung auf. Auch haben wir auseinandergesetzt, dass die Lamina terminalis nicht beide Hirnbläschen vereinigt, die ja in grossem Abstand eines vom andern sich befinden, sondern dass sie in einem spitzen Winkel zusammenstossen Die Lamina terminalis ist histologisch von mehreren Reihen dichter Kerne, die sich intensiv färben, gebildet (s. Fig. 4). Unter diesen finden sich einzelne blassere, die mitotische Figuren zeigen; in dieser Ebene schienen uns diese häufiger zu sein als an anderen Stellen. Ausserdem unterscheidet sich diese Zone des Grundgewebes (matrix), welche nach vorne den dritten Ventrikel abschliesst, nicht wesentlich von jener der tela chorioidea, welche jenen von oben in der Gegend hinter dem Angulus praethalamicus abschliesst. Über dieser Zone findet man eine andere, welche im oberen Anteil der Lamina terminalis

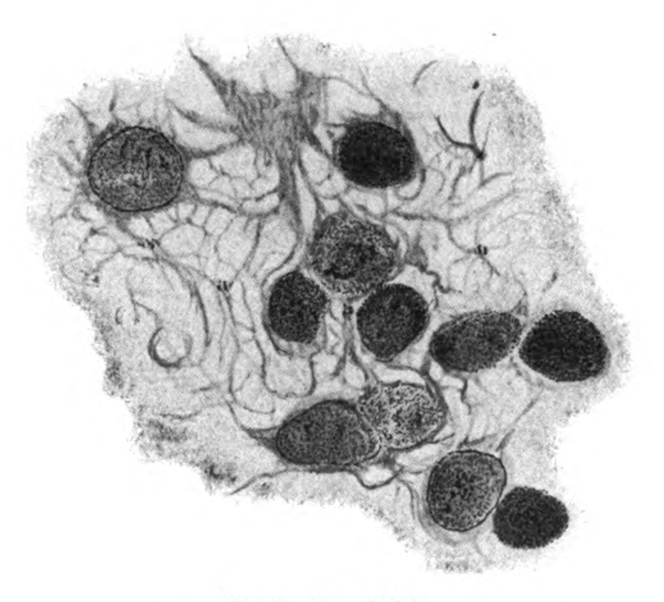


Fig. 4. 3 cm.-Fötus.

Mikr. Präparat durch die verdickte Lamina terminalis.
Verschiedene Kern-Varietäten und protoplasmatische Balken.

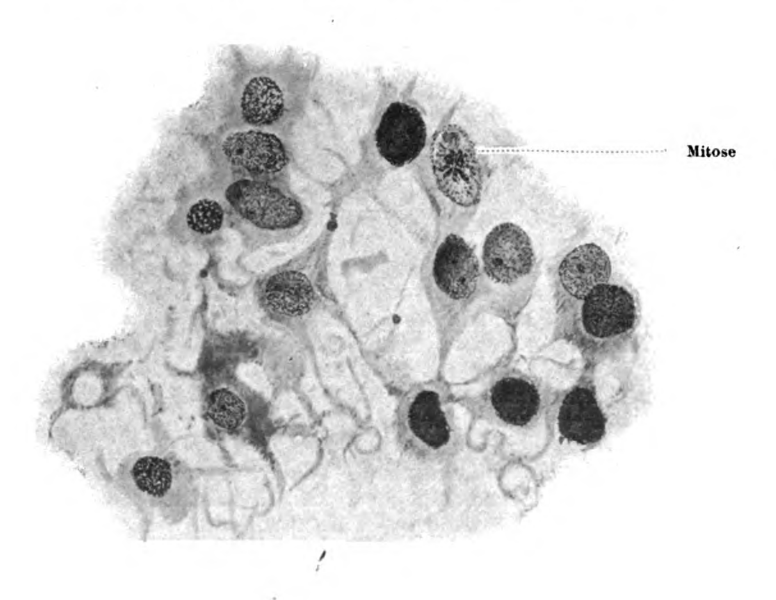


Fig. 5. 3 cm.-Fötus.

Mikr. Präparat durch das Gebiet wo später die Commissura anterior entsteht.
Man sieht sehr gut die verschiedenen Kernformen
und die protoplasmatischen Balken (Syncytien) zwischen ihnen.

wenig deutlich, hingegen abwärts, wo sie einen Ansatz von Verdickung aufweist, etwas mehr markiert ist. Diese Zone weist einige Analogien mit der Aussenzone der anderen Regionen der Wand auf, und da sie aus einer Anzahl von Kernen zwischen einem Netze von protoplasmatischen Syncytien besteht, sind die Kerne verhältnismässig häufig und über diese ganze Gegend verstreut. Es gibt solche verschiedener Klassen und Grössen, einige sind sehr gross und blass, sie haben ein Chromatingerüst mit weiten Maschen, ein Kernkörperchen, das leicht erkennbar ist, und andere

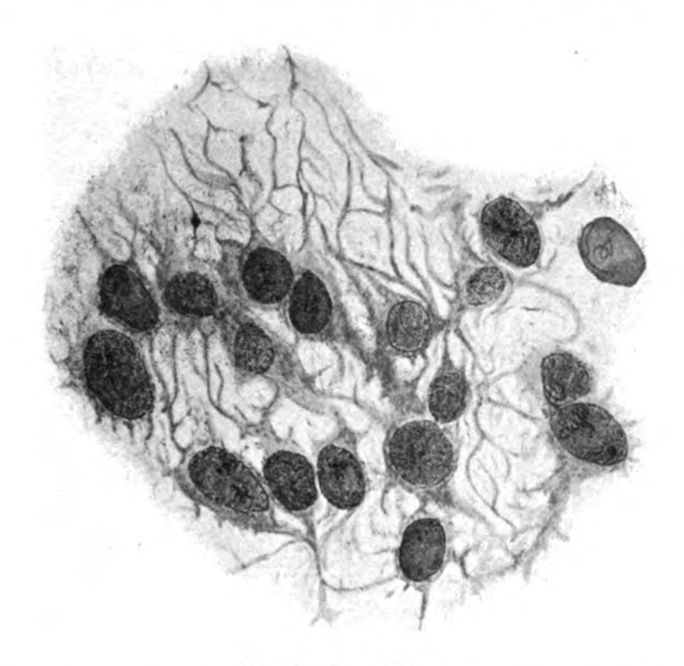


Fig. 6. 3 cm.-Fötus.
Mikr. Präparat durch das Gebiet, wo später die Commissura anterior entsteht.

Granula, welche den Kreuzungen in den Maschen des Kerngerüstes entsprechen könnten.

Diese Kerne treten verhältnismässig selten auf und sind zwischen solchen anderer Art, die die häufigsten sind, da und dort zerstreut. Im allgemeinen erscheinen sie vereinzelt; doch haben wir an einzelnen Stellen zwei unmittelbar benachbarte gefunden. Karyokinesen haben wir in anderen Kernen dieser Ebene nicht entdecken können. Ausser diesen Kernen gibt es kleinere und zwar in viel grösserer Anzahl. Diese kleineren Kerne weisen verschiedene Grössen auf; ihre Struktur besteht aus einem Chromatingerüst mit viel engeren Maschen als bei den vorigen, und dieses färbt sich viel intensiver mit Hämatoxilin; in fast allen diesen kann man ein Kernkörperchen bemerken. Sie liegen in gleicher Weise wie die grossen zwischen den Maschen des Syncytium protoplasmicum.

Die Innenfläche der Hemisphären zeigt auch einige beachtenswerte Eigentümlichkeiten. In der Ebene der Fissura prima von His, welche, wie schon gesagt, in diesem Stadium bereits vorhanden ist, ist die äussere Zone der Wand stärker verdickt; je weiter man sich von dieser Stelle entfernt, umso geringer wird die Dicke der Wand. In dieser Region ist ihre Struktur ähnlich wie an anderen Stellen, das Protoplasmanetz ist aber bedeutend lockerer, und die darin vorkommenden Kerne der erwähnten Kategorien sind weitaus seltener.

Als Zusammenfassung der Beschreibung des Gehirns des 2—2½ monatigen Fötus (von 3 cm. Länge) wollen wir einige Eigentümlichkeiten betonen, welche uns von Bedeutung erscheinen. Es erscheint wichtig festzuhalten, dass es in dieser Zeit noch keine verdickte Schlussplatte gibt, in welcher später die Commissura anterior weiter unten und das Corpus callosum weiter oben entsteht: sieht man von den unteren Teilen der erwähnten Membran ab, wo ein Ansatz zur Vergrösserung besteht, so ist sie in ihrer ganzen übrigen Ausdehnung aus einem Grundgewebe zusammengesetzt, welches fast ihren ganzen Querschnitt und eine dünne Schichte von Kernen in einem Protoplasmanetze über denselben einnimmt. Es ist dieses Zusammentreffen nicht uninteressant, weil gerade der untere Teil der Schlussplatte es ist, wo sich die Commissura anterior bilden würde, welche sich viel frühzeitiger als der Balken bildet. Es verlohnt sich ebenfalls die Region der Schlussplatte in dieser Zeit zu studieren, da sich das verdickte Territorium in dieser Höhe noch nicht gebildet hat, und dieses in einem nur wenig ältern Embryo bereits ziemlich entwickelt ist, so dass diese Eigentümlichkeiten einiges Licht auf die Art, wie sich die Verdickung bildet, werfen könnte.

Die Tatsache, dass das Grundgewebe der Schlussplatte auf der Höhe der oberen Teile derselben Kerne mit häufigeren Karyokinesen als in anderen Schichten zeigt, scheint einen Beweis dafür zu liefern, dass die Verdickung der Lamina terminalis sich durch Wuchern der Zellen der Lamina terminalis vollzieht, welche sich zwischen den beiden Hemisphären befinden, und nicht etwa durch eine Verschmelzung der Wände derselben, welche sich der Medianlinie nähern und in dieser Höhe vereinigen (His). Die Tatsache, dass die Innenfläche der beiden Hemisphären auf der Höhe der Fissura prima ein wenig verdickt ist, und zwar etwas frontalwärts von der Lamina terminalis, will nicht besagen, dass die verdickte Schlussplatte durch Verschmelzung dieser beiden Anteile in der Medianlinie entsteht, da ja die Fissura prima ein Gebiet ist, das in viel späteren Stadien, in welchen die Schlussplatte bereits ihre Verdickung erfahren hat, nicht den geringsten Anteil an dieser nimmt und immer frei bleibt. Dass weiter die Wände der Hemisphären auf der Höhe der Fissura prima sehr dick sind, scheint mehr in Beziehung zur grösseren Entwicklung des Hirnbläschens zu diesem Zeitpunkt und in dieser Ebene, als mit den Vorgängen, welche zur Bildung der verdickten Trapezplatte führen, zu stehen.

2. Embryo von 4 cm. Länge (Kopf—Steiss).

(s. Fig. 7).

Dieses ebenfalls vorzüglich erhaltene Präparat (in Formol und Alkohol fixiert) wurde in frontaler Richtung etwas schräg von vorn oben nach hinten unten geschnitten und mit Hämotoxylin gefärbt.

Die konvexen Aussenflächen beider Hemisphären sind völlig glatt und verraten keinerlei Spuren eines Einschnittes. Die Innenwände zeigen ebensowenig Besonderheiten im Sinne von Einschnitten in diese Gegend rückwärts vom Angulus praethalamicus. In der Höhe des Thalamus, an dessen äussere Oberfläche sich die Innenwand des Hirnbläschens anlehnt, ohne anzuwachsen, zeigt die verdünnte Innenwand eine Einsenkung in die Höhlung, welche die fissura chorioidea bildet, durch welche die Gefässe und das mesodermale Gewebe der Hirnsichel eindringen. Diese (die Sichel) ist sehr entwickelt und trennt beide Halbkugeln vollständig, indem sie nach rückwärts bis zur Tela chorioidea und nach vorne bis zur Lamina terminalis reicht. Vor der Lamina terminalis besteht die Fissura prima von His, sie ist noch mehr entwickelt als im vorherigen Fall. Sie tritt wie eine senkrechte Spalte auf, welche in einiger Entfernung vor der Schlussplatte und zwar völlig parallel zu jener vordringt. Der Raum der Innenwand zwischen der Schlussplatte und der Fissura prime, trägt den Namen Trapezplatte, der ihm von His gegeben wurde. Jedoch ist zu bemerken, dass die Fissura prima nicht sehr tief ist und nur in den unteren Teilen der Hemisphären entwickelt ist und nicht in der ganzen Ausdehnung der Innenwand der Hemisphären, die sich vor der Schlussplatte befindet, vorkommt.

Zwischen beiden Hemisphären in der Gegend hinter dem Foramen Monroi erscheint der Thalamus bereits recht entwickelt und von einer dichten Masse von Kernen zu beiden Seiten des Thalamus gebildet; die beiden Wände lehnen sich an ihn, ohne sich zu verlöten, und sind um so schärfer von einander getrennt, je weiter kaudalwärts man sie verfolgt. Beide Thalami bilden die Seitenwände der Höhle des dritten Ventrikels, und das Dach desselben bildet die tela chorioidea Diese heftet sich lateral in die Winkel Angulus internus und superior des Thalamus und bildet kaudalwärts das Dach des Mittelhirns. Nach vorne verlötet sich die Tela chorioidea in der Ebene des Angulus praethalamicus mit der Wand der Hemisphären, und hier ist der oberste und kaudalste Punkt des Foramen Monroi. Vor demselben besteht keine tela chorioidea mehr, und die Vorderwand des dritten Ventrikels wird durch die Lamina terminalis verschlossen. Der Monroische Kanal ist sehr gross und stellt eine geräumige Verbindung zwischen dem mittleren Ventrikel und den Seitenkammern her. Auch das Corpus striatum ist mehr entwickelt und auf breiter Basis in die Innenfläche der Aussenwand des Gehirnbläschens eingesenkt und bildet eine grosse Vorbuchtung in die Höhle desselben, aber ist nicht mehr so frei wie beim Fötus von 3 cm. Frontalwärts besteht schon eine breite Berührung mit dem Riechhirn und dem Unterteil der Lamina terminalis, und mehr kaudalwärts, im Anteil des Corpus striatum, breite Verbindungen mit dem Thalamus. Diese Adhärenz ist noch nicht sehr ausgedehnt von vorne nach rückwärts, da der Thalamus und das Corpus striatum in Schnitten, welche das Foramen Monroi treffen, schon getrennt sind. In der Gegend, in der sie sich vereinigen, sieht man ganz deutlich auf beiden Seiten die capsula interna, die bereits eine gewisse Entwicklung erreicht hat. (s. Fig. 7).

Die Lamina terminalis ist schon in einem grossen Teil ihrer Ausdehnung verdickt, aber diese Verdickung findet in einer Form statt, deren Studium für uns von grösster Wichtigkeit ist. Die Verdickung beginnt gegen die Mitte und den vorderen Teil der Lamina terminalis, wo sie am bedeutendsten ist, und nimmt mehr und mehr ab, je weiter nach oben wir sie ins Auge fassen. Ihr unterster Anteil, welcher bis zum recessus opticus reicht, wird sich nicht im geringsten verändern. Bereits beträchtlich vor dem Angulus praethalamicus ist die Lamina terminalis beinahe auf ihre Grundsubstanz reduziert mit einer dünnen Schicht von Zellen darüber. Der Ort, an dem die Verdickung der Lamina terminalis ihr Maximum erreicht, hat eine Ausdehnung in fronto-occip. Richtung von ca. 2½ mm. Auch die Innenwand der Hemisphären zeigt in der Nähe der Lamina terminalis einige beachtenswerte Einzelheiten, welche bei dem Fötus von 3 cm, noch nicht bestanden haben.

In den unteren Teilen der Verdickung der Lamina terminalis ist diese in Verbindung mit dem Corpus striatum, nicht in grosser Ausdehnung, aber in genügender

Breite, und zwar ist das die Stelle, wo sich die **commissura anterior** bildet, welche in unserem Falle sich bereits anzudeuten beginnt und an einzelnen Stellen deutlich sichtbar ist. Weiter oben, wo sich das Corpus striatum und die verdickte Lamina terminalis nicht mehr verbinden, nehmen die Innenwände der Hemisphären bei ihrer Vereinigung mit jener eine eigentümliche Beschaffenheit an. Die Innenflächen, etwas vor der Verdickung der Lamina terminalis, sind lateralwärts verdickt, aber diese Verdickung bildet keinen Vorsprung in der Aussenfläche der Hemisphäre, welche weiter glatt bleibt bis zu dem verdickten Gebiete. Wenn man sie hingegen von der Ventrikel-Oberfläche betrachtet, bilden sie einen grossen Vorsprung und das Ganze, statt wie beim Fötus von 3 cm, in ein zugespitztes Ende auszugehen, welches der Lamina terminalis entspricht, ist hier in den Schnitten der Abschluss der zwei Innenwände der Hirnbläschen in der Ebene der Lamina, welche die Vorderwand des dritten Ventrikels bildet, und nimmt eine mehr oder minder globulöse Anordnung an; an ihrer Aussenseite bilden diese Verdickungen den Innenteil des Foramen Monroi. Die Erscheinung, die wir eben beschrieben haben, ist nicht in gleichem Grade im ganzen Gebiete der Lamina terminalis scharf ausgesprochen. In den Gegenden, wo diese verdickt ist, erscheint das Querwachsen der Innenwände ansehnlicher in der Stelle, wo es ausgedehnter ist; hier erreicht es 3 mm. Nach oben zu wird es geringer, denn schon ein wenig mehr frontalwärts, erreicht es nur 2 ½ mm und nimmt stetig ab, bis zu dem Grade, dass beim Angulus praethalamicus, wo die Lamina keine Verdickung zeigt, das laterale Volumen der Wände schon viel geringer ist, als an tieferen Stellen.

Die Veränderungen des Gewebebaues, welche das frontale Gehirn in diesem Zeitpunkt aufweist, sind ebenfalls beachtenswert. Schon sind seine Wandungen (die früher aus zwei Schichten wie bei einem Fötus von 3 cm bestanden) aus fünf Schichten zusammengesetzt, welche es später während einer grossen Zeitspanne der Embryonal-Entwicklung bilden werden. (s. Fig. 7).

Man sieht schon deutlich:

1. Eine Zone dichtstehender stark hämotoxylingefärbter Kerne, welche sich in verschiedenen Reihen zeigen und an der Grenze des Ventrikels liegen: das ist das Grundgewebe (matrix) oder die Ependym-Zone.
2. Nach aussen von dieser Zone gibt es eine andere, die an Kernen weniger reich ist als die Matrix, was, da die Kerne auch viel weniger intensiv gefärbt sind, sie auf den ersten Blick vom Grundgewebe (matrix) unterscheidet.
3. Es folgt ferner gegen die Peripherie zu eine viel kernärmere Zone: die Markschicht (lamina medullaris).
4. Einen grossen Gegensatz zur Markschicht bildend, besteht eine Zone von satter Hämotoxylinfärbung über derselben, in welcher sich die Kerne in Querreihen anordnen, das ist die Kortikalschicht (lamina corticalis).
5. Die äusserste Zone ist durch eine durchsichtige nicht sehr breite Zone gebildet, in der wenige Kerne zwischen einem diffusen Protoplasma in Form eines weitmaschigen Netzes zerstreut liegen (lamina zonal., Randschleier).

Alle diese Schichten der Wandung sind nicht in gleichem Masse an allen Stellen entwickelt. An erster Stelle erscheinen hauptsächlich die Rindenschicht (lam. cort.) und die zwei zentralen Zonen (Zwischenschicht und Markschicht) entwickelt. Die Schichten sind grösser in der Ebene der Insertion an der Wand des Corpus striatum und der unmittelbaren Nachbarschaft von diesem, wo auch die Wandungen dicker sind. Die Innenwände, im allgemeinen viel dünner angelegt, haben sich auch an diesen beschriebenen Zonen sehr wenig entwickelt. Im ganzen Teile der Innenwandung, welche hinter dem Angulus praethalamicus liegt, verliert die Innenwand die Schichten, welche sie bilden, etwas früher, als die Wand sich nach aussen biegt, um die lateralen Teile des Thalamus zu passieren. Der Teil der Innenwand mit seinen fünf Schichten bildet den **Rindensaum**, die darunter liegende bloss von dem Grundgewebe geformte Partie welche alsbald die plexus chorioidei entstehen lässt, ist der **limbus medullaris.** Die Wandstruktur

weist einige Mannigfaltigkeiten auf, und wenn wir sie aus der Nähe der Lamina terminalis betrachten, verschwinden die Schichten, welche die Wand bilden, ein wenig vor der Gegend, wo die Wände etwas nach vorne von der Lamina terminalis im transversalen Sinne an Volumen zugenommen haben. Das ist um so auffälliger bei der Rindenschicht, die am sichtbarsten hervortritt.

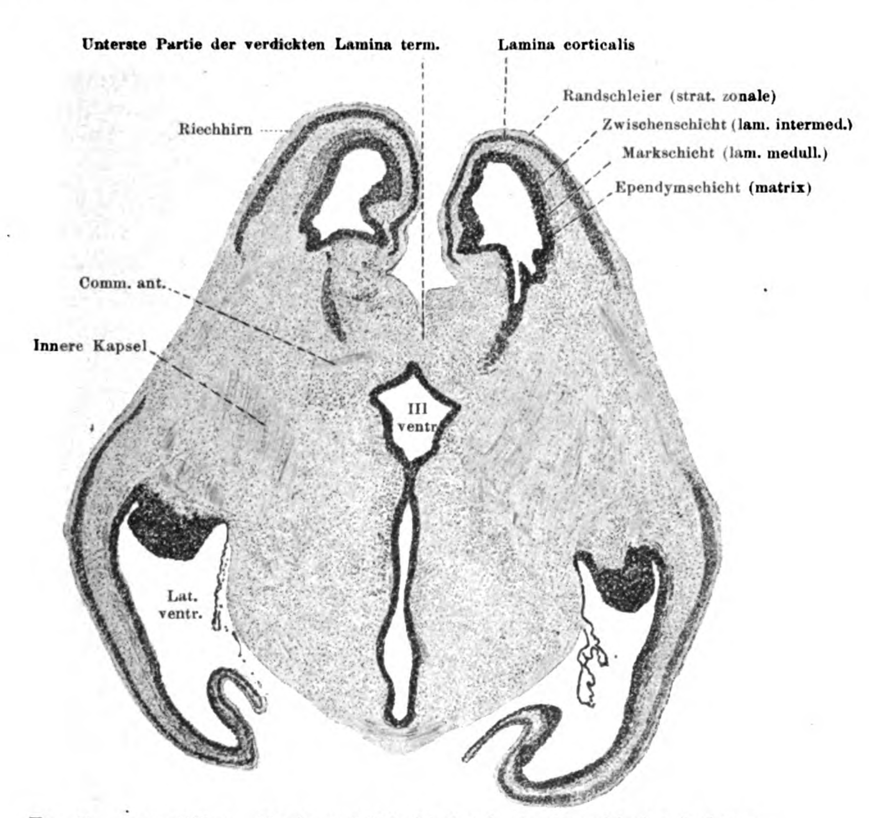


Fig. 7. 4 cm.-Fötus. Horizontal-Schnitt durch die Grosshirnhemisphären.

Der histologische Aufbau der Lamina terminalis erweist sich als nicht sehr verschieden von jenem des 3 cm. Fötus. Das Grundgewebe ist immer eine dunkle Zone mit mehreren Reihen satt gefärbter Kerne, darüber liegt die Schicht mit Kernen, die viel heller als in der Matrix und zwischen dem Protoplasmanetze zerstreut sind. Die Kerne, welche in diesem Maschenwerk liegen, sind von verschiedener Art, wie wir schon beschrieben haben und hier nicht mehr wiederholen müssen. Die Proliferation des Grundgewebes erstreckt sich nicht allein auf den Teil, welcher im engeren Sinne die Schlussplatte bildet, sondern auch auf die Partien des Grundgewebes der verdickten Stellen lateral von der Innenwandung.

Der Gewebebau dieser Teile ist hier ebensowenig wesentlich verschieden, da er sich aus im Protoplasmanetz zerstreuten Kernen zusammensetzt, dessen Maschen hier dünner sind. In diesem Gehirne ist ausser der bereits erfolgten Entwicklung des histologischen Baues der Wand die Betrachtung der ganzen Region der Lamina terminalis und ihrer gesamten Umgebung das Wichtigste.

Es bleibt weiter eine sehr bemerkenswerte Eigentümlichkeit, dass die Verdickung der Lamina terminalis, die sich weiter vollzieht, weder in ihrer ganzen Aus-

dehnung noch auch mit der nämlichen Intensität in ihren verschiedenen Teilen vor sich geht. Ebenso wie beim Fötus von 3 cm, wo die Erscheinung sich bereits deutlich zu erkennen gibt, ist die Lamina terminalis sehr viel weiter entwickelt, sowohl nach vorne als nach oben, und nach der Ebene des Angulus praethalamicus zu, ist sie auf ein Minimum beschränkt. Es besteht kein Zweifel im Hinblick auf das Ausgesprochensein der Erscheinung, dass die Lamina terminalis sich von unten auf verdickt, und es vollzieht sich dieser Vorgang von unten nach oben gegen die Fläche des Angulus praethalamicus zu, wo die Lamina terminalis ihr Ende nimmt. Dies ist bemerkenswert, da es in einiger Wechselbeziehung zu dem Bildungsvorgang der Kommissuren steht, indem sich zuerst die Fläche der Commissura anterior, die vorher bereits sichtbar ist, verdickt, während derselbe Prozess sich an der Stelle der Fläche, wo sich der Balken später bilden wird, verzögert.

Mit Bezug auf die Verdickung der Lamina terminalis sind wir der Ansicht, dass sie durch Vermehrung der Zellenelemente in der Höhe des Grundgewebes der Lamina sich vollzieht und in den lateralen Partien, bis zur Stelle, wo die Wände transversal verdickt sind. Diese Verdickung der Wände vollzieht sich durch eine starke Vermehrung der zellulären Elemente in der Wandung jenes Gebildes, was zur Bildung eines Winkels der Bläschenwände gegen den Ventrikel zu Veranlassung gibt. Diese Zellenwucherung, die sich in der ganzen Gegend abspielt, ist zweifelsohne der Mechanismus, durch den die Verdickung entsteht, denn alle neugebildeten Zellenelemente, die sich von dem Grundgewebe dieser ganzen Gegend entfernen, schieben die Sichel (falx) nach vorne, welche bis an den Grund der Spalte nach Massgabe ihrer Dickenzunahme eindringt. Es ist daher nicht zulässig von einer Verschmelzung im transversalen Sinne, welche zu einer Verdickung der Lamina terminalis führen würde, zu sprechen. Eine andere von uns beobachtete Tatsache, die gleichfalls für die dargelegte Ansicht spricht, ist die folgende: sowohl in den unteren Teilen, wo die Lamina terminalis verdickt, als auch in den oberen, wo sie fast nur auf das Grundgewebe beschränkt ist, ist die Gehirnsichel aus Mesodermalgewebe und Gefässen gebildet und dringt bis an den Boden der Furche ein; nirgends konnten wir eine Stelle beobachten, wo die beiden Hemisphären in unmittelbare Berührung treten würden, ohne durch eine Schicht Gehirnsichel getrennt zu sein. Diese Tatsache spricht gleichfalls in hohem Masse dafür, dass eine Verschmelzung nicht vor sich geht, denn es ist äusserst unwahrscheinlich, dass die beiden Ektodermflächen sich durch eine Mesodermplatte quer hindurch verschmelzen würden.

3. Fötus von 4,38 cm. Länge (Kopf–Steiss).

(s. Fig. 8).

Tadelloses Präparat; in leicht schräge Frontalschnitte zerlegt; Hämatoxylinfärbung.

Das Gehirn dieser Altersstufe bietet wenig Veränderungen im Vergleich mit

dem vorhergehenden dar. Die äussere Oberfläche ist glatt und zeigt nicht die geringsten Eigentümlichkeiten irgendwelcher Art.

Die Innenfläche der Hemisphäre weist ebensowenig hervorstechende Merkmale auf. Auch kann man von einem Randbogen nicht sprechen. Die Fissura chorioidea ist nach hinten zu vom Angulus praethalamicus bereits vorhanden. Durch sie

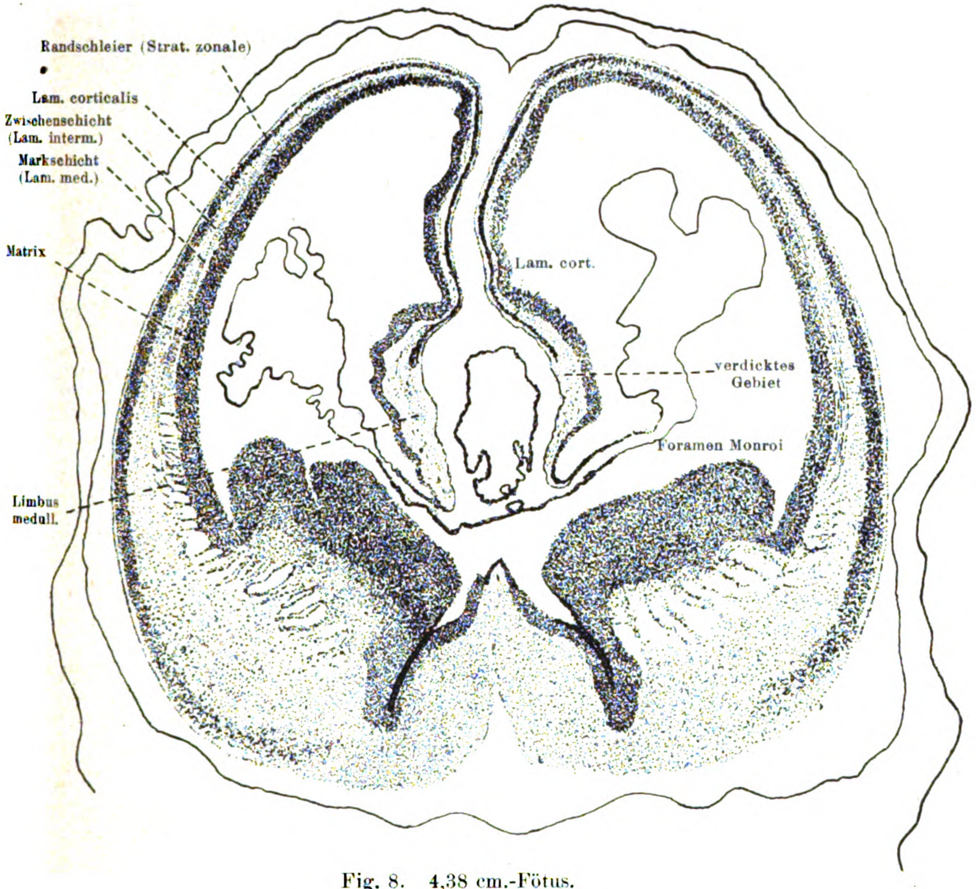


Fig. 8. 4,38 cm.-Fötus.

Frontalschnitt durch das Grosshirn.

Man sieht noch das verdickte Gebiet der Lam. term. hinter der Verwachsung, in dessen oberem Teil die Lamina corticalis verschwindet.

dringen das Mesodermalgewebe und die Gefässe der Plexus ein. Vor der Innenfläche und vor der Lamina terminalis zeigt sich die Fissura prima von His noch nicht sehr tief; sie steigt hinauf, ohne jedoch sehr hoch in dieser Wand vorzudringen. Der Anteil dieser, welcher sich zwischen der Fissura prima von His und der Lamina terminalis befindet, erhält den Namen Trapezplatte; aber in diesem Gehirn bildet sie noch keinen vollständig individualisierten Teil. Die zwei Sehhügelmassen, welche lateral die dritte Hirnkammer umschliessen, sind zusehends stärker entwickelt, von oben sind sie von der tela chorioidea bedeckt, bis in das Bereich des Angulus praethalamicus. Frontalwärts von diesem zeigt sich das Foramen Monroi annähernd von der gleichen Grösse, wie vor dem Ventrikel, und als dessen Abschluss nach vorne

findet sich die Lamina terminalis bereits in der Form verdickt, wie im früheren Falle (4 cm Fötus), jedoch in grösserer Ausdehnung gegen oben. Nach unten setzt sich die verdickte Lamina terminalis mit einer feinen, sehr dünnen Membran, bis zum Recessus opticus fort. An ihrer Innenfläche zeigen die Hirnbläschen wenig bemerkenswerte Eigentümlichkeiten. Die Zottengeflechte (plexus chorioidei) sind stark entwickelt und füllen den grössten Teil der Höhlungen der Bläschen aus. Der Streifenhügel bildet einen grossen Vorsprung im Hohlraum des Bläschens. Seine Einpflanzungsbasis hat sich vergrössert und schreitet gegen die Innenfläche des Bläschens vor. In der Ebene des Riechhirns in den Unterteilen des Striatum hat es sich schon mit der Innenwand vereinigt, und diese Verbindung ist auch sichtbar in den Unterteilen der Lamina terminalis, wo sich die Region der Commissura anterior befindet, welche man bereits ziemlich entwickelt vorfindet, indem in dieser Ebene beide Hemisphären miteinander in Verbindung stehen. Der Streifenhügel ist gegen rückwärts auch wohlentwickelt und vereinigt sich in seinen unteren Anteilen in gut differenzierter Weise mit dem Thalamus. In dieser Gegend erscheint auch die innere Kapsel bereits kräftig entwickelt (marklose Bündel).

Der Gewebebau der Hemisphärenwand ist hier fast überall der gleiche. Sie setzt sich aus den bekannten 5 Schichten (vgl. Fig. 7) wie im früheren Falle zusammen, die an der Aussenwand der Hemisphäre dicker entwickelt sind, besonders die Rinden-, die Zwischen- und die Markschicht.

An der Innenfazette (mediale Hemisphärenwand) sind diese Schichten dünner und verschwinden wesentlich früher, ehe man zur Fissura chorioidea gelangt, fast plötzlich, wobei dies mehr an der Kortikalschicht als der dichtesten imponiert. Darunter ist die Wand (limbus medullaris) schon ausserordentlich dünn und wird fast nur von einer matrix gebildet. Die verdickte Lamina terminalis zeigt denselben Gewebebau wie beim 4 cm Embryo. In ihrem unteren verdickten Anteil gibt sie Raum für die Commissura anterior. Diese erweist sich als ein Bündel vollkommen deutlicher und individualisierter Parallelfasern, unter welchen einige in transversalem Sinne verlängert und stark hämotoxylingefärbt sind.

Die Commissura anterior kann nach beiden Seiten hin verfolgt werden und verliert sich in der Nachbarschaft des Corpus striatum. Nach vorne von der Lamina terminalis zeigen die verdickten Wände dieselben Merkmale wie bei einem Fötus von 4 Monaten. Es gibt in dieser Gegend Kerne von verschiedener Grösse, und das Protoplasmanetz ist weitmaschiger. Die verschiedenen Schichten, aus denen die Hemisphärenwand sich aufbaut, verschwinden ein wenig frontalwärts von der Stelle an, an der die Wände sich verdickt haben. Da die Rindenschicht wegen der satten Färbung ihrer Kerne am deutlichsten sichtbar ist, lenkt sie bei ihrem Verschwinden am meisten die Aufmerksamkeit auf sich (Fig. 7).

Für das, was wir verfolgen. ist der fragliche Fall äusserst interessant, namentlich durch die bereits fortgeschrittenere Entwicklung der Lamina im Vergleich zu früher, ausserdem durch die Aufnahme der Commissura anterior in ihrem unteren Anteil und infolge der deutlichen Individualität welche die Lamina terminalis sowie die sie umgebenden Teile bereits erreicht haben.

Beachtenswert ist ferner die bereits vollständige Anlage der Commissura anterior. Ebenso ist zu berücksichtigen. dass der Wandanteil nach vorne von der Lamina terminalis sich schon bildet. entsprechend der von His und einigen andern Beobachtern gemachten Beschreibung dieser Region.

Die Bildung der Lamina terminalis und der unmittelbar vor ihr liegenden Hemisphärenwand bestätigen nun neuerdings die Art der Ver-

dickung derselben. Nach der Beobachtung der Präparate dieser Serie erscheint es uns noch deutlicher, dass die Verdickung der Lamina terminalis durch eine grosse Produktion von Zellenmaterial aus dem Grundgewebe (Matrix) in der Region der Lamina terminalis sowie aus den unmittelbar vor ihr gelegenen Wänden geschieht. Als Folge davon wird die bis ganz an den Grund der Inzisur reichende Hirnsichel nach vorne geschoben; die Seitenwände werden infolge der grossen Menge des neugebildeten Zellenmaterials deformiert und erzeugen so den Vorsprung der Höhle des Ventrikels.

4. Fötus von 5 cm. Länge (Kopf–Steiss).

Dieses Präparat ist leider nicht ganz normal. Es handelt sich um eine etwas hydrozephalische Bildung, man findet an den Schnitten da und dort auch zahlreiche miliare Erweichungsherde. Es ist daher nicht zu verwundern, dass es bei dieser Vorgeschichte einige Rückständigkeit in seiner Entwicklung an verschiedenen Stellen zeigt und dass man die Einzelheiten der Schilderung mit der entsprechenden Vorsicht aufzunehmen hat.

Die Innenwand kaudalwärts vom Foramen Monroi hat auch jetzt keine Besonderheiten, es wäre denn, dass die Fissurae chorioideae wohl entwickelt sind. Ebensowenig zeigt die Aussenfläche irgendeine Besonderheit. Nach vorne zu weist die Innenwand einige Merkwürdigkeiten auf. Frontalwärts von der Lamina terminalis findet sich die Fissura prima von His kräftig entwickelt. Sie zeigt sich wie eine tiefe Spalte von oben nach unten parallel der Lamina terminalis und erreicht keine besondere Ausdehnung an Höhe. Hinter ihr bleibt die sogenannte Trapezplatte von His vollkommen deutlich begrenzt. Sie stellt sich als viereckige Gegend dar, nach vorne zu begrenzt von der Fissura prima, nach rückwärts von der Lamina terminalis, ventralwärts vom Rande der Hemisphäre, dorsalwärts verliert sie sich unmerklich ohne scharfe Grenzen in der Innenwandung der Hemisphäre.

Die Lamina terminalis ist nach unten zu verdickt, während nach oben ihre Verdickung geringer erscheint und reichlich vor der Endigung der Lamina terminalis besteht die Verdickung überhaupt nicht mehr. Nach den Seiten zu sind die Wandungen der Hemisphäre an Volumen vergrössert in gleicher Form wie bei den Gehirnen früherer Altersstufen und das findet in den oberen Anteilen der Lamina terminalis statt, woselbst diese fast nur auf das Muttergewebe beschränkt sind. Trotzdem die Wände der Hirnblase in dieser Ebene zugenommen haben und gegen das Innere der Ventrikularhöhle einen starken Vorsprung bilden, ist ihre äussere Oberfläche vollständig glatt.

Die Lamina terminalis in dieser Schnittebene vereinigt die Innenfläche der Bläschen in gewisser Entfernung und so ist der Grund der Hemisphären-Spalte recht- und nicht spitzwinkelig, wie in den früheren Fällen. Das Riechhirn ist wohl entwickelt und seine Wandungen in dieser Region von grösserer Dicke. Auch sieht man in seinen unteren Teilen, dass sich im Innern zwei Höhlungen befinden, die vordere und hintere Riechhöhle, beide mit den Höhlen des Bläschens anastomosierend. Im Innern der Bläschen wird der Streifenhügel immer grösser und vereinigt sich nach vorne in der Schnittebene des Riechhirns mit den Innenwänden. Etwas weiter nach rückwärts verbindet er sich mit der verdickten Basis der Lamina terminalis und noch mehr erscheint seine Verschmelzung mit dem Thalamus opt. zusehends ausgebildet. Darunter ist auch in den Zonen unmittelbar hinter dem Foramen Monroi die Innenwand der Hemisphäre verschwunden, welche, bevor sie an diese Ebene gelangt, sich bereits ausserordentlich verdünnt hatte. Kaudalwärts wird dies immer offenbarer und kommt dann überhaupt nicht mehr vor. Auch die innere Kapsel ist viel grösser geworden. Die Commissura anterior ist stark ent-

wickelt und ihre Fasern vollständig parallel und deutlich ausgesprochen mit kleineren Kernen zwischen den Fasern zerstreut. Diese Kerne sind von geringer Grösse, stark hämotoxylingefärbt, eirund und ihre grössere Achse ist fast immer parallel im Sinne der Verlaufsrichtung. Die Stelle, wo die Commissura anterior liegt, ist der untere Anteil des verdickten Bereiches der Lamina terminalis. An der Stelle, wo diese lateralwärts mit beiden Streifenhügeln verschmilzt, kann man sie recht gut im Gebiete der Streifenhügel lateralwärts in einer ziemlich bedeutenden Ausdehnung verfolgen, bis man sie in einem gegebenen Augenblick vollständig aus dem Gesichtsfeld verliert.

Die fünf Schichten, welche in den Präparaten der jungen Föten die Wand zusammensetzen, erscheinen mächtig entwickelt. In der Höhe der Wandung, wo sich die Streifenhügel einfügen, besteht die Rindenschicht noch nicht, aber bereits in einiger Entfernung von dieser Schnittebene ist sie schon stark entwickelt. Wenn man etwas höher als die Fissura chorioidea gelangt, verschwinden auch hier die Schichten, welche die Hemisphärenwand bilden und in der Ebene des limbus medullaris erscheinen sie fast nur von der matrix (Ependymschicht) allein zusammengesetzt. In dieser Höhe kann man noch keine Spuren des Randbogens in der Bogenfurche bemerken, aber es ist zu berücksichtigen, dass das Gebiet zwischen den Stellen, wo die Rindenschicht verschwindet, und wo die Wandung auf das Bildungsgewebe reduziert ist, leicht von vorne nach hinten verdickt erscheint und ist dieses Verhalten immer weniger ausgesprochen. Der histologische Bau an dieser Stelle zeigt ein ausserordentlich feines und lockeres Protoplasmanetz und hier finden sich spärliche Kerne verschiedener Kategorien zerstreut.

Die Wandschichten erreichen ihre grösste Entwicklung auf der Höhe des Riechhirns. In dieser Gegend ist die Rindenschichte bereits ausserordentlich entwickelt und ebenso die anderen Schichten. Die Matrix an dieser Stelle der Riechhöhlen ist von einer beträchtlichen Dicke. Die Lamina terminalis zeigt in ihrer Verdickung und zwar in den unteren Partien, wo diese Platz greift, denselben Aufbau wie früher, ein sehr weitmaschiges Netzwerk und darin zerstreute Kerne.

Es gibt in diesem Präparat eine Reihe von Besonderheiten, welche klar zu stellen sind, und die wir bereits im Verlauf der Beschreibung etwas angedeutet haben. Es handelt sich ohne Zweifel um einen pathologischen Fall, bei welchem man auf den ersten Blick eine leichte Erweiterung der Ventrikel und ausserdem zerstreute miliare Erweichungsherde allenthalben gewahrt. Bei diesen Antezedenzien und der ausserordentlich verschiedenen Gestaltung, welche das Gehirn in der Höhe der Lamina terminalis im Vergleiche mit allen andern Objekten, die wir bisher studiert haben (sowohl solche aus einer früheren und späteren Altersstufe), aufweist, neigen wir zur Annahme, dass die Vorgänge in dieser Region bereits als Missbildung zu deuten seien. Das dient uns zum Beweise für unsern Standpunkt bezüglich des Bildungsvorganges der verdickten Lamina terminalis. Die Tatsache ist sehr merkwürdig, dass dabei über der Zone der Commissura anterior, die Lamina terminalis, wie bereits erwähnt, n i c h t m e h r d i e g e r i n g s t e V e r d i c k u n g a u f w e i s t und f a s t a l l e i n a u f d a s Muttergewebe beschränkt bleibt, indem die Innenfläche der Hemisphären (mediale Wand) auf sie senkrecht herunterfällt und von ihr deutlich getrennt ist.

Diese Tatsache zeigt uns deutlich die Art des Verdickungsvorganges der Lamina terminalis, und wie unentbehrlich dafür die Wucherung

der **matrix** der **Lamina** ist, welche, indem sie massenhaftes Zellenmaterial erzeugt und aufspeichert, die Sichel vor sich hertreibt und dieses Gebiet vereinigt sich lateralwärts mit der Verdickung der lateralen Wände, deren Prozess grundsätzlich derselbe ist. Hier zeigt sich, dass, wiewohl die Wände im transversalen Sinne verdickt sind, dieses Zellenmaterial **nicht** geliefert wird, damit es durch Verlötung in der Medianlinie die verdickte Schlussplatte forme; denn die Wände machen trotz der Anhäufung vom Zellenmaterial nicht den geringsten Vorsprung nach der Medianlinie zu, wobei sie das Muttergewebe gegen diese Höhlung vortreiben.

5. Fötus von 7 cm. Länge (Kopf—Steiss).

(s. Fig. 9).

Frontalschnittserie, etwas schräg von hinten oben nach vorn unten; Hämatoxylinfärbung.

Die Hirnhemisphären haben in ihrer Entwicklung bereits einen grossen Fortschritt gemacht, im Vergleich zu früheren Embryonen. Der Anteil der Hemisphären kaudalwärts vom Foramen Monroi bis zum hintern Pol ist bereits wesentlich grösser geworden. Am Boden dieser Region kann man weiter die Fissura chorioidea verfolgen, durch welche das Mesodermgewebe in die Plexus eindringt, aber dieser Einschnitt, wiewohl noch tief, hat sich wesentlich verengert. Über diesem Einschnitt und parallel dem oberen Rande der Hemisphären, wenn auch in beträchtlichem Abstande von diesem, zeigt die Wandung eine Einstülpung, welche die Wand in dieser Höhe nach der Ventrikelseite zu vortreten lässt. Diese Einsenkung ist stumpf, und wiewohl nicht stark markiert, doch hinreichend, um sie als etwas nicht Belangloses erscheinen zu lassen, falls wir ihr beständiges Auftreten in den Schnitten berücksichtigen. Es handelt sich ohne Zweifel um die **Bogenfurche**, welche wir in früheren Stadien noch nicht zu beobachten Gelegenheit hatten. Unterhalb derselben bildet die Wand einen Vorsprung gegen die Mittellinie zu, und ist es diese Gegend, welche bei der Entwicklung in späteren Fötalstadien in diesem Sinne für die Bildung des Randbogens nach Schmidt Platz gibt.

Die Wand der Hemisphäre zeigt zwei wenig ausgesprochene Einbiegungen in derselben Form und endet bereits sehr verdünnt auf der Höhe der Fissura chorioidea. Mehr nach vorne zu war es uns nicht möglich in den Schnitten die Art des Endes der Bogenfurche nach dieser Seite hin zu verfolgen, aber wir glauben versichern zu können, dass sie sich keineswegs mit dem oberen Ende der Fissura prima verbindet und dass zwischen dem vorderen Ende jener und dem oberen dieser ein Stück der Wand besteht, in dem diese keine in diesem Sinne bedeutungsvolle charakteristischen Merkmale aufweist. In der innern Wand frontalwärts von der verdickten Lamina terminalis besteht die Fissura pirma von His. Diese beginnt am unteren Rande der Hemisphäre und steigt am Innenrand dieser empor, um un bemerkterweise da zu enden, ohne das vordere Ende der Bogenfurche zu erreichen.

Die Fissura prima ist ziemlich seicht, und ihre Ränder nähern sich einander nicht. Kaudalwärts von ihr zeigt sich die Trapezplatte von His aufs deutlichste begrenzt, ventralwärts mit dem Rande der Hemisphäre, nach vorne mit der Fissura prima, kaudalwärts berührt sie sich mit der verdickten Schlussplatte; dorsalwärts zeigt sie eine scharfe Begrenzung, indem sie in dieser Schnittebene unmerklich mit der Wand der Hemisphären verschmilzt. Die Trapezplatte weist bereits in dieser Entwicklungsperiode die von His beschriebenen Teile auf, einen vorderen freien, in welchem die Wände der beiden Hemisphären voneinander ziemlich getrennt sind, und das Mesodermal- und Gefässgewebe der Sichel, dass vollständig ihren Zwischenraum ausfüllt. Später als diese Zone kommt die sogenannte Kontaktzone,

in der die beiden Trapezplatten fast miteinander in Berührung stehen, durchaus parallel in ihrer ganzen Ausdehnung. Es fügt sich jedoch zwischen dieselben eine ausserordentlich dünne Schicht mesodermalen Gewebes der Falx ein, und alsbald erscheint die Verdickung der Lamina terminalis bis zu welcher die Sichel reicht, so dass die Wandungen beider Grosshirnhemisphären nirgends in Berührung treten, ohne dass eine Zone Mesodermalgewebe dazwischen liegt.

Die Zone der verdickten Endplatte ist sehr ausgedehnt nach oben, sehr schmal hingegen in den unteren Teilen, wo sie den Durchtritt der Commissura anterior gestattet. Die Thalami mit dem dritten Ventrikel dazwischen sind stark entwickelt.

Nach vorne zu verwächst der Thalamus mit der Innenwand der Hemisphäre, nachdem er die Plexus gebildet hat (diese Innenfläche ist in dieser Schnittebene sehr dünn) und verwächst auch mit dem Schwanz des Corpus striatum. Das Corpus striatum hat bereits eine mächtige Entwicklung erreicht und verbindet sich mit dem Riechhirn in seinen vorderen und unteren Anteilen, ein wenig nach rückwärts mit der Lamina terminalis, in dem unteren Anteil ihrer Verdickung und mehr kaudalwärts wieder mit dem Sehhügel. Über diesem befindet sich das Foramen Monroi, welches eine geräumige Verbindung des dritten Ventrikels mit den Seitenventrikeln herstellt, jedoch hat es sich bereits an Umfang ein wenig verringert im Vergleiche zur grossen Entwicklung, welche es in früheren Embryonalstufen hatte. Die Commissura anterior, die sehr wohl entwickelt ist, zeigt fast dieselben Eigentümlichkeiten, wie in den früher betrachteten Gehirnen. Der histologische Aufbau der Wand ist im Grunde derselbe, wie früher, aber die grosse Anzahl neuer Merkmale, die wir in diesem Falle beobachten, verursacht vielerlei örtliche Modifikationen in Beziehung zu früheren. Die Wand der Hemisphäre bleibt aus den bekannten 5 Schichten zusammengesetzt, wie früher, aber die drei mittleren d. h. die Kortical, die Mark- und die Zwischenschicht, sind bereits zu mächtiger Entwicklung gediehen. In den Aussenwandungen, welche die dicksten sind, erreichen die drei Schichten, mit denen wir uns beschäftigen, die grösste Entwicklung. Dort aber, wo der Streifenhügel sich in die Wand einpflanzt, verschwindet die Rindenschicht fast völlig und auch die übrigen verlieren sich unmerklich in dieser Schnittebene. Da sie nicht so intensiv gefärbt sind wie die Lamina terminalis, und sich nicht so sehr vom Grunde abheben, kann man sie deshalb nicht so gut verfolgen. Die Markschicht freilich kann man bis zur Stelle, wo die ersten Fingerungen der inneren Kapsel beginnen, beobachten.

Viel belangreicher sind die in der Innenwand der Hemisphären auftretenden Veränderungen. Hier kann man die fünf Schichten der Hemisphärenwand, die sehr dünn ist, wohl entwickelt sehen, wobei sie in ihren unteren Anteilen den Limbus corticalis darstellen. Auf der ganzen Ebene der Wandeinstülpung, welche der Bogenfurche entsprechen wird, besteht die Wand noch aus den fünf Schichten, jedoch sind sie viel dünner als in den früheren Lagen derselben Wandung. Darunter und in dem Vorsprung der Wand gegen die Mittellinie zu, welche alsbald den Randbogen darstellen wird, ist die Wandung gleichfalls durch die fünf Schichten gebildet, aber an ihrem unteren Niveau verschwindet die Lamina corticalis, welche sich bereits langsam verdünnt hat, und zwar in Form eines zugespitzten Endes. Die Matrix erscheint in dieser Schnittebene annähernd von derselben Dicke wie im Reste der Wandung. Weiter nach unten ist die Wand bereits in ihrer Verdünnung fortgeschritten und besteht nur mehr aus dem Muttergewebe und einer Schicht Randschleier darüber. Diese kernarme Region macht den Eindruck, als ob sie aus Fasern bestünde. Wir haben die ganze Schnittserie von vorne nach hinten in ihrer ganzen Ausdehnung durchforscht und konnten uns nicht vollständig über ihre Zusammensetzung vergewissern, weil gegebenenfalls die Fasern von vorne nach rückwärts ziehen könnten und noch nicht genügend differenzierte Merkmale aufweisen, um sichere Wahrnehmungen resp. Schlüsse zu erlauben. Diese Zone ist mächtig kaudalwärts vom Angulus praethalamicus und schwillt stufenweise nach rückwärts ab; zuletzt bleibt sie auf ein kleines dreieckiges Feld beschränkt, dessen Scheitel nach aussen und oben gerichtet die Matrix erreicht.

Auf der Höhe der Lamina terminalis hat der Bau der Grosshirnwandungen bedeutungsvolle Veränderungen erfahren (s. Fig. 9). Die fünf beschriebenen Wand schichten verhalten sich in verschiedener Weise, sowie wir uns dem Gebiete der verdickten Schlussplatte nähern. Die Corticalis verschmälert sich fortschreitend und endet spitz auf der Schnittebene, wo die Wände sich in transversalem Sinne verdickt haben.

Die zwei anderen Mittelschichten verlieren sich unmerklich auf diesem Niveau. Die Matrix erhält sich annähernd in der gleichen Dicke. Der hist. Bau des verdickten Bezirkes ist gleich dem früheren (vgl. Figg. 3—6) verstreute Kerne im protoplasmatischen Netzwerke in seinen unteren Partien und überall dort, wo der Streifenhügel mit dem verdickten Territorium verwächst, besteht die Commissura anterior.

Ein wenig höher in der Ebene, wo die beiden Trapezplatten in Berührung stehen, und nach rückwärts fortschreitend bis zum Sitze der verdickten Platte bestehen zu beiden Seiten der Mittellinie viereckige Felder von sehr blasser Färbung in der Richtung von vorne nach rückwärts, in denen die Kerne und das Protoplasmagitter in Wirklichkeit nicht existieren, und hinterlässt diese Gegend einen Eindruck, als ob in ihr Fasern vorkämen, wenn man auch solche nicht nachweisen kann. Diese zwei Felder sind in aufeinanderfolgenden Schnitten nach oben immer mehr gegen rückwärts bemerkbar wobei diejenigen die anfangs mehr lateral von den Trapezplatten sich befanden, in der verdickten Schlussplatte mehr gegen ihr Inneres zu vordringen und immer sich der Matrix nähern, bis sie plötzlich verschwinden. Etwas weiter oben im eigentlichen Bereich der verdickten Schlussplatte, ein wenig nach rückwärts, wo die beiden Hemisphären sich in einem spitzen Winkel vereinigen, und in der Medianlinie gewahrt man mit vollster Deutlichkeit ein Bündel transversaler Fasern (s. Fig. 9), welches lateralwärts nur wenig vorschreitet und nicht weiter verfolgt werden kann. Unter Berücksichtigung der Lage dieser Fasern kann man nicht daran zweifeln, dass es sich um Fasern des Balkens handelt (vgl. Fig. 9). Die sehr deutlichen Fasern laufen parallel, und zwischen ihnen gibt es spärlich verstreute Kerne, einige davon sind dunkel, in die Länge gezogen und in paralleler Stellung zu den Fasern. Lateralwärts war es uns nur möglich diese Fasern in einer sehr kleinen Ausdehnung zu verfolgen und die Erscheinung trat nur in einer spärlichen Anzahl von Schnitten deutlich zutage, ein Beweis, dass diese Balkenfaserung in der verdickten Schlussplatte in der Medianlinie keine grosse Ausdehnung einnahm.

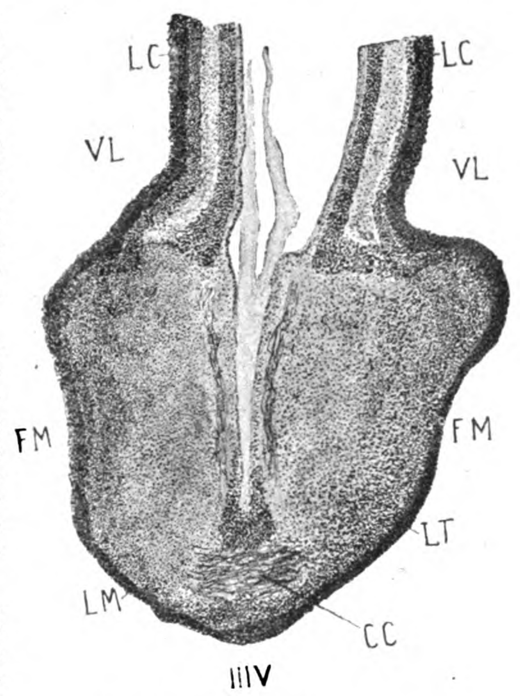


Fig. 9. Fötus von 7 cm. Länge.

Med. Fläche der Grosshirnwand. Man sieht das verdickte Gebiet der Lam. termin., in der Mitte ist dieses verwachsen, und hier tritt die erste Balkenfaserung auf.

VL = Ventriculus lateralis FM = Monroi. CC = Corpus callosum. IIIV = Dritter Ventrikel.

Die Stelle, wo wir diese primitive Balkenfaserung beobachten konnten, befand sich in der verdickten Schlussplatte, wesentlich höher als die Schnittebene der Commissura anterior, aber doch ziemlich entfernt von der Stelle, wo diese in der Schnittebene des Angulus praethalamicus endet.

Der hervorragendste Standort war annähernd nach vorne von der Krümmung, die die verdickte Schlussplatte macht.

Das Studium dieses Gehirns war für unsere Zwecke sehr interessant, da es uns über den frühesten Zeitpunkt in einwandfreier Weise belehrte, wann die ersten Fasern des Corpus callosum sichtbar werden, und zwar im Zusammenhang mit einer Reihe von Merkmalen der Wandung, die damit in Beziehung stehen. Wir können uns nicht versagen, einige Bemerkungen über die Erscheinungen, welche die innere Wand des Hirnbläschens nach rückwärts vom Foramen Monroi darbietet, zu machen. Es scheint uns sehr wahrscheinlich, dass die Einsenkung, welche die Wand in der Höhe des Limbus corticalis bildet, in ihrem unteren Anteil eine rudimentäre Bogenfurche darstellt.

Die Ständigkeit ihres Auftretens in der ganzen Schnittserie, besonders auf der linken Seite, und das Auftreten an der Stelle, wo sich später dieser Einschnitt bildet, führen uns zu diesem Urteil. Das Bestehen eines Randbogens unter der Bogenfurche, dessen Vorhandensein mit demselben Vorbehalt anzunehmen ist, ist für uns gleichfalls von grosser Wichtigkeit wegen der Beziehung, welche diese Bogenfurche mit der Entwicklung des Corpus callosum hat. aber noch wichtiger ist dafür das helle dreieckige Feld. welches in dem obern Teil der limbus medullaris besteht. und in welchem das Vorhandensein von Fasern beinahe sichergestellt ist

Die Deutung dieser Fasern bereitet ziemliche Schwierigkeiten, denn sie könnten ebensowohl dem Balken angehören resp. Ausstrahlungen desselben sein wie auch dem Fornix oder vielleicht gar allen beiden. Zugunsten der ersteren Annahme spricht der Beginn des erwähnten Feldes mit einem sehr zugespitzten Ende unter der Matrix und der Umstand, dass die Fasern der Anordnung der einmal entwickelten Balkenfasern in ihrer Lagerung in späteren Fötalstadien entsprechen würden.

Ist es möglich, dass das Corpus callosum, welches man in der verdickten Schlussplatte lediglich lateral von der Medianlinie und auch da in rudimentärem Stadium findet, sich nach einer Gegend hin, die so weit von ihr entfernt ist, verlängern kann? Es ist denkbar, aber da es uns nicht möglich war, die Balkenfasern direkt an Serienschnitten bis zu diesem Niveau zu verfolgen, muss man die Sache vorläufig dahingestellt sein lassen. Auch der Fornix könnte es sein, weil er in weiter entwickelten Gehirnen in den oberen Teilen des Limbus medullaris unmittelbar dorsal von der Stelle wo die Wand sich verdünnt, liegt, aber in diesem Gehirn hat der Fornix, wie wir sagen wollen, nicht in zweifelloser Weise in diesem Stück sich uns dargeboten, und zuletzt wäre es möglich, dass die fragliche

Zone in ihrem äusseren Anteil dem Balken, im inneren Teil dem Fornix angehören könnte, weil in dieser Schnittebene und in frühen Stadien beide Gebilde sehr nahe zusammenliegen. Es war uns nicht möglich, die Bedeutung dieser Gegend in entscheidender Weise festzustellen, aber es unterliegt keinem Zweifel, dass es aus den angegebenen Gründen nicht gewagt erscheint, anzunehmen, dass sie mit dem Balken, wenigstens mit dessen innerem Anteil, in Verbindung steht. Im Bereiche der Verdickung der Lamina terminalis gibt es somit zwei Neuerscheinungen, welche unsere Aufmerksamkeit wachrufen. Die eine davon ist der Balken, die andere vielleicht, wenn auch mit Vorbehalt, das Vorhandensein des Fornix. An den letzteren glauben wir unter Berücksichtigung des Ortes der Erscheinung, welche dem Sitze jener beiden blassen Zonen entspricht, die in der verdickten Schlussplatte vorkommen, und die man in folgenden Schnitten von oben nach unten in einer bestimmten Ausdehnung beobachten kann, wobei sie in einer tieferen Ebene als jener des Corpus callosum nicht mehr sichtbar sind. Das Auftreten von Fasern in dieser Region konnten wir nicht mit Bestimmtheit nachweisen, denn es ist mit Rücksicht auf die Schnittrichtung und ihre Verlaufsweise sehr schwierig. Wir können in diesen Anfangsstadien, wo die Fasern noch nicht vollkommen deutlich durch die Hämotoxylinfärbung erkennbar sind, dieselben nicht klar nachweisen, aber der Ort, wo diese Erscheinung wahrgenommen wird, und der der künftigen stufenweisen Entwicklung des Fornix entspricht, verleitet uns zur Annahme, dass es sich hier um die erste Andeutung des Fornix handelt.

Grösseres Gewicht für unsern Zweck als dem Fornix kommt der sicheren Feststellung des Bestehens von Balkenfasern zu. Der Standort, wo dies stattfindet, liegt in jenem Teile der verdickten Schlussplatte, zwischen ihrem Ende in der Commissura anterior und an der Stelle, die am schärfsten nach vorne und oben vorspringt. Das Vorhandensein von Fasern ist eine Tatsache, die keinem Zweifel Raum lässt, denn diese treten in so deutlicher Weise hervor, dass jeder Irrtum über diesen Befund ausgeschlossen ist. Die Stelle des Verwachsungsgebietes, wo die Fasern sich vorfinden, im antero-posteriorem Sinne, ist im vollen Gebiete zwischen der Matrix und dem Winkel, welchen beide Wandungen beim Zusammentreten bilden. Das verdickte Gebiet der Lamina, zwischen den zwei angedeuteten Punkten betrachtet, stellt sich nicht mächtiger dar, als im Reste der Lamina, mit anderen Worten, die verdickte Lamina terminalis zeigt in der Schnittebene, wo die Balkenfasern liegen, keine Anschwellung in antero-posteriorem Sinne, und die Lamina, deren Verdickung sich stufenweise verringert, von der Schnittebene der Commissura anterior an in der Richtung nach deren Ende, zeigt auf der Schnittebene des Corpus callosum keine Veränderung dieses Vorganges.

6. Fötus von 8 cm. Länge (Kopf–Steiss).

(Fig. 10—13).

Die laterale Wand der Hemisphäre ist an ihrer Aussenfläche ohne besondere Merkmale. An ihrer Innenfläche zeigt sie ebenfalls wenige charakteristische Eigentümlichkeiten im Vergleich mit früheren Stadien. Im Anteil kaudalwärts vom Angulus praethalamicus präsentiert sich die Fissura chorioidea als eine sehr enge Spalte. In der Tiefe jenes Winkels, gebildet von zwei Flächen, welche beim Zusammen-

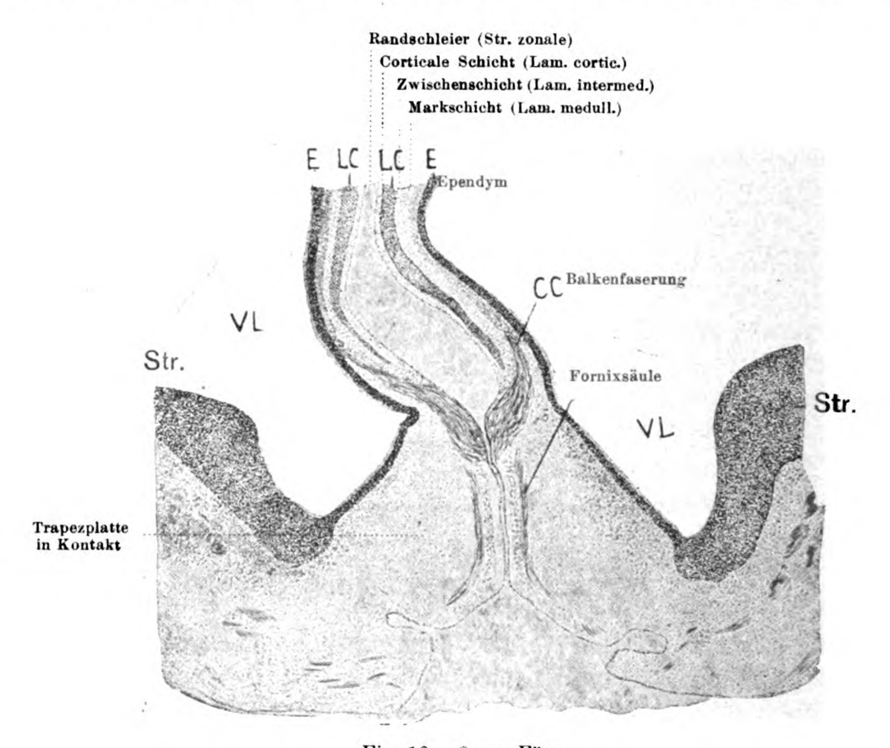


Fig. 10. 8 cm.-Fötus.

Med. Wand der Hemisphären. Balken vor der Verwachsung.
Man sieht die Balkenfaserung (CC) beiderseits schon sehr entwickelt.

treten eine Wand mit dem Thalamus bilden, ist sie besonders eng. Über dieser Partie und in einiger Entfernung von ihr zeigt die Hemisphäre eine Depression, welche durch einen Vorsprung der Wand nach der Seite der Hirnkammer verursacht wird. Diese Bildung ist rechts schärfer als links ausgesprochen, und ähnlich wie in früheren Fällen deuten wir sie als Bogenfurche, welche sich hier zu entwickeln beginnt.

In allen Schnitten, die dieser Zone entsprechen, kann man diese Furche recht deutlich von hinten nach vorne zu verfolgen, aber sie hört etwas früher auf als die Zone der verdickten Endplatte. Unterhalb dieser rudimentären Bogenfurche zeigt die Wandung einen Befund im entgegengesetzten Sinne, nämlich sie bildet einen Vorsprung gegen die Medianlinie. Das ist das Gebiet des Randbogens. Weiter nach vorne zeigt die Innenwand ebenfalls Eigentümlichkeiten. Die Fissura prima ist scharf in den unteren Partien markiert und steigt parallel der verdickten Schlussplatte auf, indem sie weniger tief wird, je mehr sie nach oben aufsteigt und besonders

seicht und unscharf in ihrem oberen Anteil. Es war uns nicht möglich, eine Verbindung zwischen der Bogenfurche und der Fissura prima von His in dieser Serie aufzufinden. Hinter derselben hat die Trapezplatte bereits eine mächtige Entwicklung erreicht und zeigt Gebiete, wo sie frei ist, und später solche, wo eine Verschmelzung stattfindet. Dieser Kontakt ist schon viel stärker, und man kann in Schnitten auf

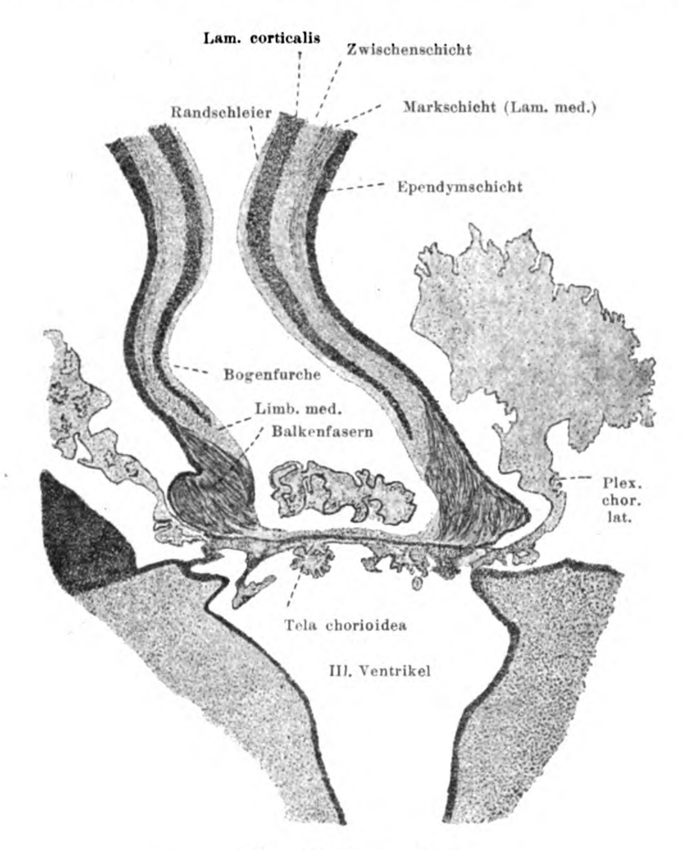


Fig. 11. 8 cm.-Fötus.
Mediale Hemisphärenwand. Ebene des Angulus praethalamicus.

dieser Höhe die zwei Laminae medullar. in einer ziemlich grossen Ausdehnung in Kontakt treten sehen, nur in ihrer ganzen Ausdehnung von einer ganz dünnen Schicht mesodermalen Gewebes getrennt, und das bis zu dem Orte, wo sich die Wände in der verdickten Schlussplatte vereinigen. Innerhalb der Höhlung der Hemisphären erscheinen die Streifenhügel viel stärker entwickelt; diese inserieren in der Aussenwand gegen vorne unten und schreiten gegen die Innenwand vor, um sich mit ihr auf der Höhe des Gebietes der verdickten Schlussplatte zu vereinigen. Aber auf einer früheren Ebene als diese Vereinigung, hat bereits die transversale Verbreiterung der beiden Innenwände der Hemisphären begonnen. Daher findet die Vereinigung in den unteren und hinteren Anteilen des verdickten Territoriums statt. Mehr kaudalwärts nach dem Foramen Monroi zu vereinigt sich der Streifenhügel mit dem Thalamus in einer grösseren Ausdehnung, und zwischen beiden bleibt der untere Anteil der inneren Wand der Hemisphären verwachsen, und diese erscheint, nachdem sie den Ursprung für die Plexus chorioidei gegeben hat, zu einer ganz feinen Membran

reduziert (Fig. 11). Am Boden dieser Verwachsung besteht eine stark entwickelte Capsula interna (Fig. 10). Dorsal von dem Verwachsungsanteil, zwischen Streifenhügel und Thalamus, wird das Foramen Monroi bereits wesentlich schmäler im Vergleiche zu den jüngeren Fötalhirnen.

Nach oben und vorne ist das Foramen Monroi begrenzt durch die verdickte Schlussplatte, nach rückwärts hin durch den Angulus praethalamicus. In dieser Höhe vereinigt sich die Lamina terminalis mit dem vorderen Ende des Sehhügels. Die beiden Thalamusmassen erscheinen zusehends stärker entwickelt und schieben lateralwärts die innere Wand der Hemisphären vor; sie begrenzen nach deren Seiten die Höhlung der dritten Hirnkammer, welche dorsalwärts durch die Membrana resp. tela chorioidea verschlossen wird; diese ist sehr schlaff und bildet Falten nach vorne, von denen einige in transversaler Ebene getroffen wurden in den Ebenen frontalwärts vom Angulus praethalamicus.

Das Bereich der **Lamina terminalis** zeigt für die Beschreibung folgende Eigentümlichkeiten.

Nach unten zu ist sie sehr dick, um nach oben allmählich an Wandstärke abzu nehmen. Bereits etwas früher als in der Ebene des Angulus praethalamicus, wo sie ein Ende findet, ist sie sehr dünn und nicht viel stärker als die Tela chorioidea, deren Verlängerung sie kaudalwärts und zwar hinter dem Angulus praethalamicus bildet.

In ihr sind die Commissura anterior nach unten und das Corpus callosum nach oben enthalten (s. Fig. 13), welche in dieser Gegend einige Veränderungen aufweisen; wir wollen sie alsbald schildern. Die Histologie der Wand bleibt annähernd ähnlich, doch hat sie einige Veränderungen erfahren, die tiefergreifend sind in den Teilen, die mit dem Balken in Beziehung treten werden. Die fünf Schichten bilden weiterhin die Hemisphärenwand, aber die Corticalis, die Zwischen- und die Markschicht sind mächtiger und erreichen eine stärkere Entwicklung in der lateralen Hemisphärenwand als bei einem jüngeren Stadium. Auch sind sie auf der Höhe des Riechhirns stark entwickelt. Auf der Höhe der verdickten Schlussplatte verschwindet die Lamina corticalis plötzlich in einigem Abstand davon, und die andern Schichten verlieren sich unmerklich in dieser. Der Aufbau der verdickten Schlussplatte in den Gegenden, wo keine Commissuralfasern anzutreffen sind, gleicht jenem bei den früher beschriebenen jüngeren Gehirnen. Es handelt sich um ein nicht sehr weitmaschiges protoplasmatisches Gitter, in welchem Kerne von verschiedener Form vorkommen; die einen sind dunkel, die andern blass und dick.

In den **unteren Anteilen** der verdickten Schlussplatte gewahrt man aufs deutlichste die Commissura anterior als einen wohlentwickelten Strang, dessen gut differenzierte Fasern vollkommen parallel verlaufen und ein ziemlich kompaktes Bündel bilden. Zwischen den Fasern fallen da und dort verstreut kleine ovale Kerne auf, deren **Achse fast immer der Faserrichtung gleichsinnig läuft.** Die Stelle der Lamina, genau wo die Commissura anterior liegt, befindet sich dem Ependym wesentlich näher als der vorderen Fläche der verdickten Schlussplatte, und man sieht in den Schnitten, welche in die Ebene der Commissura ant. fallen und sie in ihrer ganzen Ausdehnung schneiden, in ihrem ventralen Anteil, den Recessus opticus, der eine Verlängerung der dritten Hirnkammer nach vorne und unten darstellt (s. Fig. 13).

Diese Verlängerung zeigt sich als eine dreieckige Höhlung mit dem Scheitel nach oben und ist von einem Mantel dicht intensiv gefärbter Matrix in dunklerer Hämotoxylintönung umgeben. Lateralwärts vermögen wir die Commissura anterior in ziemlicher Ausdehnung bis unter die Gegend des Streifenhügels zu verfolgen, und nach der linken Seite zu gewahren wir auf dieser Schnittebene, wie sie sich in zwei Äste spaltet, die nach vorne und lateralwärts einer über dem andern abbiegen.

Wahrscheinlich handelt es sich hier auf der einen Seite um den **temporalen** und auf der andern um den **orbitalen** Anteil der Commissura anterior. In der höchsten Partie der Endplatte trifft man das Corpus callosum schon ziemlich entwickelt vor, und diese Gegend erscheint uns von grösster Wichtigkeit. Die Stelle, wo das Corpus callosum im Limb. medullaris auftritt, befindet sich, wie bei dem 7 cm

Fötus, zwischen der Commissura anterior und dem Angulus praethalamicus, aber sie umfasst im Innern jener eine viel grössere Ausdehnung. In der Gegend, wo man die Balkenstrahlungen beobachten kann, lässt sich mit grösster Deutlichkeit wahrnehmen, wie sie von einer Wand der Hemisphäre zu jener der Gegenseite quer durch die Zone der verdickten Endplatte ziehen (Fig. 12 u. 13).

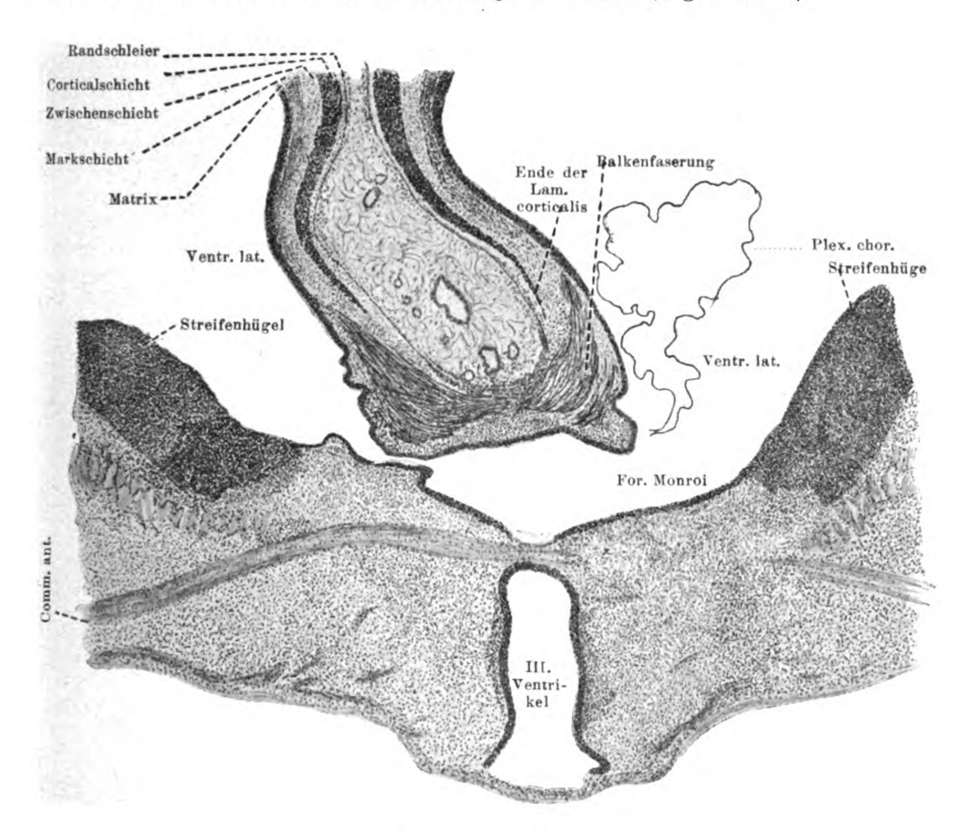


Fig. 12. 8 cm.-Fötus.

Vereinigungsstelle des Balkens in der medialen Hemisphärenwand.
Die Balkenfasern in der Mitte des verwachsenen und verdickten Gebietes sind spärlicher.

Die Balkenfasern treten vollkommen deutlich hervor, und obwohl sie noch nicht so ausgebildet sind wie jene der Commissura anterior und der Capsula interna desselben Gehirns, mit denen wir sie verglichen haben, haben sie doch bereits eine bemerkenswerte Entwicklung im Vergleiche zum siebenmonatigen Embryo erreicht. Sie bilden ein Faserbündel, das in der Wand der Hemisphären auf der Höhe der Markschicht und fast auf der Höhe der Matrix entspringt, und steigen nach innen und unten an der Stelle herab, wo die Zwischenschicht bereits verschwunden ist.

In der Medianlinie, wo sich die Balkenfasern beider Seiten vermischen und auch kreuzen, erreicht die Balkenstrahlung ihre grösste Mächtigkeit.

Der Anteil der Lamina terminalis, wo die Balkenfasern in der Mittellinie auftreten, ist nicht sehr ausgedehnt. Rückwärts davon besteht ein Anteil, wo die Lamina terminalis verdickt ist, und die Balkenfasern noch nicht bis zur Medianlinie

vordringen, so dass zwischen den beiderseitigen Strahlungen ein Stück der verdickten **Lamina terminalis**, von ursprünglichem histologischem Aufbau übrigbleibt, und die Balkenfasern, welche zu beiden Seiten zwei mächtige Strahlungen bilden, sich zweifelsohne gegen vorne hinbewegen, um sich in dem Stück der Lamina terminalis zu kreuzen, welches weiter vorne liegt. Die Balkenfasern vermag man, auch wo der primitive Balken nur sehr klein ausgefallen ist, in der Wand der Hemisphäre, sowohl nach vorne als nach hinten zu, von der Schlussplatte aus zu verfolgen, was wir nun in den verschiedenen Regionen beschreiben wollen.

Frontalwärts von der verdickten Lamina terminalis und auf der Höhe der sich berührenden Trapezplatten, wo in dieser Schnittebene die Innenwände der Hemisphäre vollkommen parallel liegen und in geringer Entfernung von einander durch eine dünne Schicht von Mesodermalgewebe getrennt erscheinen, erreichen die Balkenfaserungen ihre grösste Mächtigkeit (s. Fig. 10). Ihr Ursprung liegt in den Innenfazetten der Markschicht, unmittelbar an der Matrix. Von hier steigen sie ventral- und medialwärts herab, passieren ventral von der Zwischenschicht, welche in dieser Höhe verschwindet (die Corticalis hat sich schon etwas früher erschöpft) und setzen sich dann in enge Verbindung mit der Innenfläche oberhalb des Berührungsbezirkes der Trapezplatte und in den oberen Anteilen derselben mit dem Mesodermalgewebe der Sichel.

Auf dieser Höhe ist die zwischen den beiden Trapezplatten bestehende Trennung im wesentlichen gleich jener im Reste desselben Schnittes. Auf dieser Höhe richten sich die Balkenfasern zweifelsohne (ausser der Richtung, die wir bei ihnen schon beschrieben haben) gegen rückwärts, um das Stück der Lamina terminalis zu erreichen, wo sie zur Vereinigung gelangen. Diese Zone der Vereinigung der Balkenfasern mit der Trapezplatte (Berührungsstelle) erfährt Veränderungen in dem Masse, wie sie mehr in der Umgebung der verdickten Trapezplatte ins Auge fallen. Je weiter kaudalwärts wir Frontalschnitte in dieser Region betrachten, bemerken wir, dass auf der Höhe der Balkenfasern beide Trapezplatten sich immer mehr der Medianlinie nähern.

Bei weiterer Verfolgung späterer Schnitte werden wir eine Ebene gewahren, wo die Trapezplatten in ihren oberen Anteilen, d. h. dort wo ihr Saum von den Balkenfasern gebildet wird, sich mehr und mehr einander nähern. Schliesslich vereinigen sie sich in der Medianlinie, wobei nach unten zu der Rest der Trapezplatte unverändert, parallel jenem der Gegenseite und immer durch die Sichel getrennt, bleibt.

Immerhin bleibt eine nicht geringe Anzahl von Schnitten übrig, in denen beide Hemisphären auf der Höhe des oberen Saumes der Trapezplatte durch Kommissuralfasern in Verbindung stehen. Diese stehen oben und unten in direktem Kontakt mit der Falx und dem Rest. Zum Schlusse stösst man bei der Betrachtung der Partie auf die verdickte Endplatte, und hier gewahrt man nun die Ausstrahlungen des Corpus callosum in seiner ganzen Ausdehnung, da es in dieser Ebene das Maximum seiner Ausdehnung (in vertikaler Richtung) verrät. Man vermag sie lateral- und dorsalwärts bis zur Markschicht hinauf in den der Matrix benachbarten Anteilen zu verfolgen. In dieser Ebene findet man unter den Ausstrahlungen des Corpus callosum die verdickte Schlussplatte, die in ihrer ganzen Länge ihren ursprünglichen Aufbau beibehält. In weiter kaudalwärts gelegenen Ebenen lassen sich Spuren einer Commissura anterior (auf die Gegenseite übergehende Fasern) nicht mehr wahrnehmen; was von letzteren Commissuren in dieser Gegend noch vorhanden ist, findet sich in viel weiter kaudalwärts gelegeneren Ebenen bereits in nächster Nähe des Ventrikels. Mehr nach rückwärts hin, in Schnitten, welche den vorderen Anteil des Foramen Monroi treffen, erscheint die Lamina terminalis stark verdickt, und die Balkenstrahlungen sind im Bereich der beiden Wandungen der Hemisphären, welche sich bei der Lamina terminalis vereinigen, mächtig entwickelt, aber sie verjüngen sich beim Eintritt in die Lamina, und soweit sie zur Medianlinie gelangen, vereinigen sie sich mit derjenigen der anderen Seite bloss in sehr spärlicher Weise.

Ventral- und dorsalwärts von dem Punkte, wo das stattfindet, bewahrt die verdickte Schlussplatte stets ihren ursprünglichen histologischen Aufbau. Noch weiter kaudalwärts wird die verdickte Lamina ein wenig schmäler, und die ausserordentlich kräftig entwickelten Balkenstrahlungen, welche von den Wandungen ein Stück vor der Medianlinie sich herabsenken, verschwinden nun völlig. Zwischen ihnen ver-

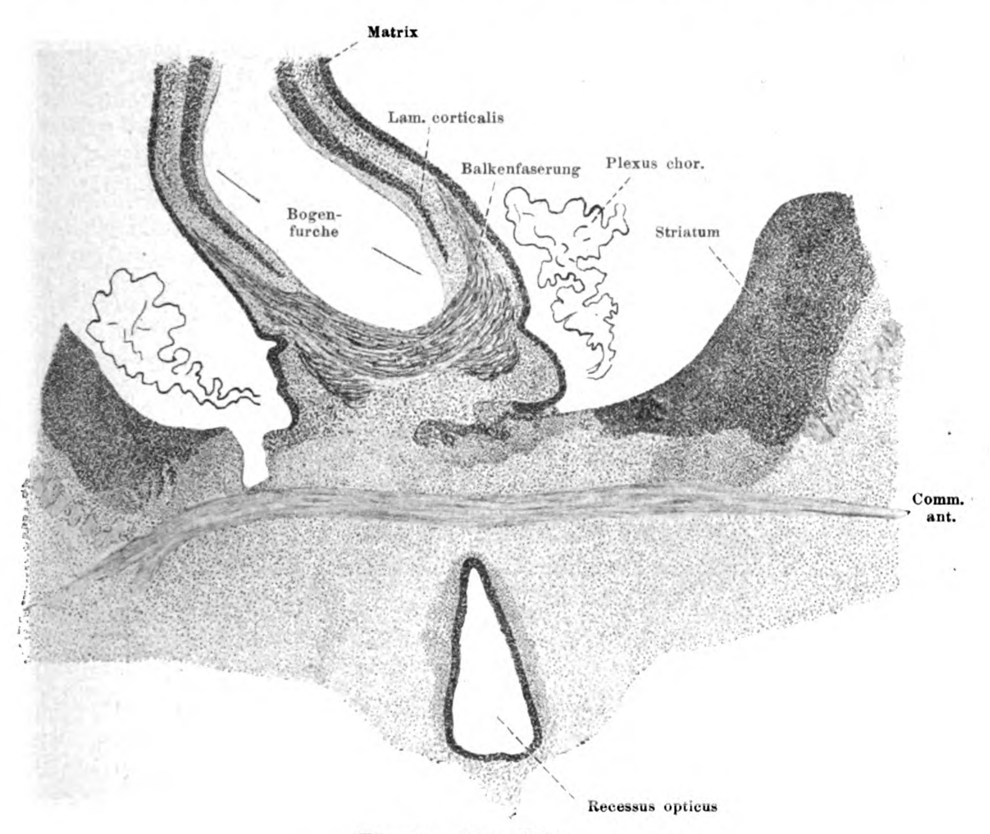


Fig. 13. 8 cm.-Fötus.

Med. Hemisphärenwand vor dem Foramen Monroi.
Balkenfaserung sehr entwickelt, auch in der Mittellinie.

bleibt nur ein Stück der verdickten Endplatte mit deren diffusem Protoplasma in Gestalt eines Gitters und mit Kernen verschiedener Form, besonders an solchen Stellen wo es noch nicht möglich ist, auch nur in bescheidener Zahl scharf differenzierte Faserbündel zu entdecken. In darauffolgenden Schnitten ist die Lamina terminalis mässiger verdickt und die Balkenfasern, die zu ihr aus den medialen Wänden der Hemisphären gelangen, hören auf sichtbar zu sein in einer grösseren Entfernung von der Medianlinie, indem die Lamina in dem Stück zwischen den beiden Balkenfasern dieselbe hist. Struktur beibehält. Bereits ein wenig vor der Ebene des Angulus praethalamicus ist die Lamina auf das Epithel der Matrix und auf ein äusserst dünnes protoplasmatisches Gitterwerk mit Kernen darüber reduziert. Die Balkenstrahlungen finden sich in den Wandungen der Hemisphärenenden, jedoch zeigt der Balken an der Stelle, wo die Wände sich mit der Lamina terminalis vereinigen (ein wenig vor der Höhe des Angulus praethalamicus) und etwas über der medialen Wand, die

hinter demselben liegt, jene Veränderungen, welche ohne Zweifel mit der mächtigen Entwicklung der Balkenfasern in Zusammenhang stehen. Die Wand verdünnt sich von oben nach unten und nun kommt es endlich dahin, dass einige der verschiedenen Schichten, die sie bilden, verschwinden, ein Vorgang, welcher bereits auf der Höhe der Balkenstrahlung von statten geht.

Auf der Höhe der sogenannten Bogenfurche enthält die Wand, trotz Verschmälerung nach innen, ihre bekannten fünf Schichten: Randschleier, Lamina corticalis, Zwischenschicht, Lamina medullaris und die Ependymschicht (Matrix).

Im oberen Teile des Vorsprungs, welchen unterhalb der Bogenfurche, gegen die Medianlinie zu, die Innenwand der Hemisphären bildet, und den wir bereits als eine Art „rudimentärer" Bogenfurche aufgefasst haben, erscheinen die fünf Schichten noch in ihrer vollen Zahl, freilich ziemlich verschmälert; in dem mittleren Teil dieser Region verschwindet die Lamina corticalis auf dem Frontalschnitt mit einem fadenförmigen Fortsatz (Fig. 12). Unter ihr und etwas tiefer verliert sich auch die Zwischenschicht. Noch weiter nach unten setzen sich die Balkenstrahlungen fort, welche bereits etwas weiter nach oben sichtbar wurden, indem sie mit einem spitzen Ende in der Zone der Markschicht begannen, angrenzend an die Markschicht mit der Matrix. Sie erstrecken sich nach unten zu und immer in Form eines Fächers, setzen sich in Verbindung mit dem Saum der Hemisphäre (in unmittelbarer Nachbarschaft der Falx) nach unten von diesem Felde, und bevor man zur Stelle gelangt, wo die Hemisphärenwand die Plexus chorioidei hervorgehen lässt, zeigen die Balkenstrahlungen einen Vorsprung gegen die Ventrikelhöhle. Dieser Vorsprung erweist sich als ein abgerundetes Feld, umsäumt von der Matrix, und bildet keinerlei Prominenz mehr an der lateralen Oberfläche der Hemisphäre, welche in dieser Höhe dieselbe Richtung beibehält wie in den oberen Segmenten. Das in Frage stehende Gebiet enthält ohne Zweifel die Gewölbefasern und erreicht bereits eine erhebliche Entwicklung (Fig. 10). Nach dieser Region wird die Wand plötzlich schmächtiger und bleibt fast auf die Matrix reduziert. Die Eigentümlichkeiten der Innenwand sind nicht im gleichen Masse ausgesprochen in den vorderen und hinteren Partien.

Auf der Höhe des Angulus praethalamicus und vor allem in den Schnitten, welche unmittelbar hinter demselben gelegen sind, kann man unsere Beschreibung am deutlichsten nachprüfen: die Balkenfaserungen sind hier ad maximum entwickelt, ventral- und lateralwärts von ihnen, besonders auf der rechten Seite, enthält die Wandung noch eine grosse Menge von Fasern, welche sie gegen die Höhlung des Ventrikels verdrängen. Auf der linken Seite ist in der ganzen Halbkugel die Erscheinung viel weniger markiert. Nach rückwärts bilden die Balkenstrahlungen ein Feld von zusehends schwindender Ausdehnung. Das Feld darunter, welches von den Fasern des Fornix gebildet wird, bleibt fast unverändert, so dass der Unterschied zwischen beiden Feldern scharf hervortritt.

Das alles geschieht, ohne dass, wie erwähnt, zwischen Balken und Fornix eine absolute Trennung Platz greift; es wäre dies denn der Vorsprung, welchen die Wand gegen den Ventrikel bildet, ein Vorsprung, welcher nach oben durch eine tiefe Depression der Ventrikelwand begrenzt ist. Je weiter kaudalwärts die Schnitte liegen, um so kleiner ist das Dreiecksfeld der Balkenfasern, so dass schliesslich eine Ebene kommt, wo sie von der durch die Fasern des Fornix eingenommenen Zone sich unterscheiden lassen.

Die Columna fornicis ist in unserm Falle in den Schnitten auf der Höhe der Trapezplatte sichtbar (s. Fig. 10) und zwar dort, wo diese in Berührung stehen und etwas früher als man zum Territorium der verdickten Lamina terminalis gelangt. Die Stelle ihrer grössten Ausdehnung befindet sich in der Trapezplatte (im Kontakt), wo in ihren die Balkenfasern enthaltenden oberen Anteilen, sowie auf einer Ebene, wo jene noch keinen Vorsprung gegen die Medianlinie bilden. Die Wand aber bleibt auf dieser Höhe parallel mit dem Reste dieser Höhe. Die Fasern des Hirngewölbes präsentieren sich in diese Gegend als zwei vertikale Felder, welche die Fasern enthalten, die die Columna fornicis bilden. Diese Felder beginnen deutlich zu werden in ihrem oberen Anteil etwas abwärts von den Balkenstrahlungen und

steigen senkrecht herab, nicht weit entfernt von der medialen Fläche der Hemisphäre. Etwas früher als sie an den unteren Saum der Hemisphäre gelangen, biegen sie schräg ventral und lateralwärts ab, und man vermag sie noch ein kleines Stück in dieser Richtung zu verfolgen; später verschwinden sie.

Das eben beschriebene Gehirn hat für den Zweck unseres Studiums die wichtigsten Anhaltspunkte geliefert, es verrät Verhältnisse, die überhaupt von grösster Bedeutung für die Bildung des Corpus callosum beim Embryo sind. Der Balken begann, wenn auch in rudimentärer Anlage, beim 7 cm Embryo sichtbar zu werden. Freilich zeigte er sich bei letzterem wenig scharf differenziert, derart, dass aus den bezüglichen Bildern nur mit Vorsicht Schlüsse gezogen werden dürfen. Es ist indessen wichtig, festzuhalten, dass beim Fötus von 8 cm die Balkenfasern an solchen Stellen, wo sie ad maximum entwickelt sind, und wo sie sich in stärkstem Masse in der Medianlinie kreuzen, die verdickte Portion der Lamina terminalis annähernd an derselben Stelle zur Anschauung gelangen lassen, wie das beim 7 cm Embryo, d. h. in ihrer ersten Entwicklung, der Fall gewesen ist.

Da jedoch die Fasern beim 8 cm Fötus sich viel zahlreicher häufen als beim 7 cm Fötus, so hat das Feld, in dem sich die Balkenfasern in der Medianlinie kreuzen, an Ausdehnung zugenommen, und die Form, in der sich das vollzieht, ist für die Beurteilung der Verhältnisse von grösster Wichtigkeit. Nach vorne zu verlängern die Balkenfasern das primitive Dekussationsfeld in einem occipitalwärts gerichteten Vorsprung, welcher in den oberen Teilen der sich hier berührenden Trapezplatten fortschreitet. Dieser Vorsprung präsentiert sich besonders deutlich an Frontalschnitten; denn man sieht in dem oberen Teil der Trapezplatte beide Hemisphären mittels eines Feldes vereinigt, in welches überaus zahlreiche Kommissural-Fasern eindringen. Unter den beiden Trapezplatten bleiben sie in Berührung, ohne eine Veränderung aufzuweisen: das ist eine Anordnung, welche wir in keinem jüngeren Fötalhirn beobachten konnten. Dieser Vorsprung der Balkenfasern nach vorne ist bereits genügend mächtig, um in einer gewissen Anzahl von Frontalabschnitten zutage zu treten, bevor man die verdickte Schlussplatte erreicht. Er gewinnt die grösste Wichtigkeit für uns, denn mit ihm steht die Hypothese in engem Zusammenhang, die über die Ursprungsstelle der primitiven Balkenfaserung gewöhnlich aufgestellt wird.

Es wurde vielfach angenommen, dass auf der oberen Ebene der Trapezplatte, frontalwärts von der verdickten Lamina terminalis, die beiden Hemisphären sich verlöten, und dass hier die ersten Balkenfasern auftreten. Mit dieser Annahme hat man zweifellos einen Irrtum begangen, dessen Ursache keine andere war, als dass man das ursprüngliche Corpus callosum an Fötalhirnen studierte, in welchen der Balken bereits eine gewisse Entwicklung erreicht hatte und sich nach vorne verlängerte.

statt die bezüglichen Verhältnisse an jüngeren Gehirnen zu studieren, wo man die erste Differenzierung der Balkenfasern beobachten kann.

Frontalwärts von dieser Stelle sind die Balkenfasern, die die Mittellinie noch nicht erreicht haben, in beiden Hemisphären sehr zahlreich; sie richten sich ohne Zweifel nach rückwärts gegen die Balkenzone, welche dank des Wachstums der Fasern sich mehr im antero-posterioren Sinne ausdehnen würde.

Nicht bloss in den hintersten Partien der Lamina terminalis, welche unmittelbar dahinter sich verdickt, vermag man die von uns gegebene Darstellung gut zu verfolgen. Gerade an dieser Stelle sind die Balkenfasern ad maximum entwickelt und hier enthält die Wandung nach unten und aussen von ihnen, besonders in ihrer rechten Seite, eine grosse Anzahl von Fasern, welche die Wand selbst gegen die Ventrikelhöhle vortreiben und so in ihr einen scharf begrenzten rundlichen Vorsprung bilden. An der linken Hemisphäre ist die Erscheinung wenig ausgesprochen, kaudalwärts bilden die Balkenfasern ein sich zusehends verjüngendes Feld. Das darunter liegende Feld der Fornix-Fasern bleibt fast unverändert, so dass der Unterschied zwischen beiden auf diese Weise in die Augen fällt, wenngleich, wie schon gesagt, zwischen beiden keine absolute Trennung Platz greift, es wäre denn der Vorsprung, welchen die Wand gegen den Ventrikel zu bildet, welcher oben durch eine tiefe Depression der Ventrikelwand begrenzt ist. Je weiter nach rückwärts die Schnitte fallen, um so kleiner wird das Dreieckfeld der Balkenfasern; dann stossen wir auf ein Bild, wo die Balkenfasern kaum mehr von der Zone der Gewölbefasern sich unterscheiden lassen. Die Columna fornicis aber ist in unserem Falle (8 cm Fötus) auf den Schnitten in der Höhe der Trapezplatten sichtbar (s. Fig. 10) und zwar dort, wo letztere sich berühren oder schon etwas früher, ehe man in das Gebiet der verdickten Lamina terminalis gelangt.

Die Stelle der grössten Ausprägung der Fornixsäule befindet sich in den einander berührenden Trapezplatten und zwar in ihren oberen Anteilen, welche die Balkenfasern enthalten und auf einer Ebene, wo diese noch nicht den Vorsprung gegen die Medianlinie bilden. Die Fornix-Fasern treten in dieser Gegend als zwei vertikale schmale Felder hervor, welche die Fasern der Gewölbesäulen enthalten. Diese Felder beginnen in ihrem oberen Anteil ein wenig unterhalb der Balkenfasern sichtbar zu werden und steigen nicht weit von der medialen Fläche der Hemisphäre senkrecht herab, sie ziehen ein wenig früher, ehe sie an den unteren Saum der Hemisphäre gelangt sind, schräg nach unten und aussen, und man vermag sie ein kleines Stück in dieser Richtung zu verfolgen. Später verschwinden sie.

Das soeben besprochene Gehirn hat uns reiche Anhaltspunkte von grösster Wichtigkeit für die Bildung des Corpus callosum geliefert. Wiewohl der Balken in primitiver Anlage bereits beim 7 cm Fötus begann, zeigte es sich dort in einem so jungen Entwicklungsstadium, dass sich für die Feststellung der anatomischen Details nur bescheidene Anhaltspunkte ergaben. Es ist wichtig festzuhalten, dass beim 8 cm Fötus das Gebiet, wo die Balkenfaserung am stärksten entwickelt ist und in breiter Masse in der Medianlinie zur Kreuzung gelangt, sich in der Gegend der verdickten Endplatte an der nämlichen Stelle befindet, wo wir die ersten Anfangsstadien des Balkens beim 7 cm Fötus beobachten konnten. Da nun die Balkenfasern beim 8 cm Fötus viel zahlreicher auftreten als beim 7 cm Fötus, muss das Feld der Balkenfaserkreuzung in der Medianlinie eine wesentlich grössere Ausdehnung haben und die Art, wie das stattfindet, ist für uns von grösster Wichtigkeit.

Nach vorne zu verlängern die Balkenfasern das primitive Dekussationsfeld und bilden bereits einen Vorsprung in frontaler Richtung, welcher im oberen Gebiete der sich berührenden Trapezplatten noch fortschreitet. Dies tritt klar zutage an Frontalschnitten, die das fragliche Gebiet treffen, denn man gewahrt im oberen Anteil der Trapezplatte die beiden Hemisphären, vereinigt durch ein Feld, das in seiner ganzen Ausdehnung überaus reiche Kommissuralfasern enthält. Dabei verbleiben die beiden Trapezplatten unverändert in Kontakt, eine Anordnung, die wir nie in Schnitten von Gehirnen früheren Alters wahrnehmen konnten. Dieser Vorsprung von Balkenfasern in frontaler Richtung ist bereits genug ausgedehnt, um an einer gewissen Anzahl von Frontalschnitten wahrgenommen zu werden; dieser Umstand scheint mir von ausschlaggebender Bedeutung zu sein, weil er mit der Frage des nähern Ursprungs und Sitzes der primären Balkenfasern in engstem Zusammenhang steht.

Die übliche Annahme geht, wie wir bereits erwähnt haben, dahin, dass sich die beiden Hemisphären auf dem oberen Niveau der Trapezplatte, frontal von der Lamina terminalis, miteinander verlöten unter Auswachsen der ersten Balkenfasern. Damit hat man zweifelsohne einen Irrtum begangen, den man vermieden hätte, wenn man den primitiven Balken nicht in relativ späten Stadien, sondern in ganz frühen, wo die erste Differenzierung der embr. Substanz ansetzt, beobachtet hätte. Frontal von der soeben näher gekennzeichneten Stelle sind die Balkenfasern zwar in beiden Hemisphären sehr zahlreich, sie erreichen aber die Mittellinie noch nicht. Sie richten sich zweifelsohne nach rückwärts gegen die Balkenzone, welche sich dank dem Faserzuwachs mehr in antero-posteriorer Richtung erstreckt.

Nicht bloss in den hinteren Partien der Lamina terminalis, wo diese noch nicht verdickt und auf ihren ursprünglichen histologischen Aufbau beschränkt ist, sondern auch etwas weiter nach vorne, wo sie schon eine beträchtliche Dicke aufweist, erreichen die bereits vollkommen entwickelten Balkenfasern noch nicht die Mittellinie, um sich zu kreuzen; vielmehr richten sie sich wahrscheinlich gegen eine der Lamina terminalis vorausgehende Ebene, wo sich die Balkenfasern in der ganzen Dicke der Lamina kreuzen. Die Festhaltung dieser Details ist für uns von grosser Wichtigkeit, denn wir ersehen daraus, dass das Wachstum des Corpus callosum occipitalwärts nicht so schnell von statten geht als wie in frontaler Richtung, und dies spricht eher dafür, dass der Balken sich nicht in der Dicke der Lamina terminalis selbst weiter entwickelt (bis kurz vor dem Auftreten des Angulus praethalamicus), dass er sich vielmehr allmählich von der Lamina trennt, um für das Wachstum in sagittaler Richtung einen andern Weg einzuschlagen, einen Weg, der von der Gegend des Angulus praethalamicus etwas abseits

liegt. Die mächtige Entwicklung der Balkenfasern in dieser Ebene und die Tatsache, dass sie nicht die geringste Tendenz zur Kreuzung aufweisen, indem sie sich von der Medianlinie fernhalten, und dies in einer Gegend, welche, wie der verdickte Bezirk ein geeignetes Feld dazu darbieten würde: all dies lässt mich zur zweiten Hypothese hinneigen. Verblüffend bleibt immer die mächtige Entwicklung der Balkenfasern und die grosse Ausdehnung, die sie bereits in Frontalschnitten rückwärts vom Angulus praethalamicus einnehmen.

Was aber den Fornix anbelangt, so lenkt seine Entwicklung in der Wand nach rückwärts vom Angulus praethalamicus unsere Aufmerksamkeit stark auf sich, wenn man berücksichtigt, dass bei einem 7 cm Fötushirn das Feld, wo dies stattfinden soll, sehr klein ist, und man nicht klar unterscheiden kann, was dort dem Balken und was dem Fornix angehört. Das ist bei dem 8 cm Fötus nicht der Fall, und bei diesem kann eine Unterscheidung zwischen diesen beiden Gebilden gut gemacht werden, wenn auch die Partien eng zusammen liegen, die dem einen und andern angehören.

Was die Gewölbesäulen anbelangt, so erscheinen die Fasern, die sie aufbauen, ein wenig blass; sie bilden aber zwei vollkommen scharf abgegrenzte vertikal verlaufende Felder, welche sich am Boden der verdickten Schlussplatte befinden.

7. Fötus von 10 cm. Länge (Kopf–Steiss)

(s. Fig. 14 und 15).

Ziemlich gut erhaltene Frucht; Frontalschnitte durch den ganzen Fötus. Hämotoxylinfärbung.

Diese ganze Serie färbt sich etwas schwach (technische Fehler?), und deswegen kann man feinere Details mit Bezug auf die Fasern nicht wohl wahrnehmen. Nach rückwärts vom Foramen Monroi besteht immer noch die Fissura chorioidea, sie verbirgt sich aber in einem Winkel, welcher bei der Vereinigung der Innenwand mit dem Thalamus entsteht. Darüber gibt es bereits eine sehr tiefe Bogenfurche, welche von hinten nach vorne in einer gewissen Höhe und parallel mit ihr verläuft. Diese Bogenfurche ist sehr tief und stülpt die Hemisphärenwand ziemlich tief in die Ventrikelhöhle hinein. Nach hinten zu ist sie besonders tief und bleibt so auch in mehr frontalen Ebenen; sie zieht über die Region des Angulus praethalamicus und das Foramen Monroi hinweg, um die Ebene der verdickten Schlussplatte zu erreichen, wo sie weiter in den Wänden, die in derselben endigen, eine tiefe Einbuchtung erzeugt, besonders gegen den Ventrikel hin. Wir konnten nirgends ein klares Bild gewinnen, ob die Bogenfurche in ihrem medialen Ende aufhört resp. sich mit der Fissura prima vereinigt, oder ob sie schon vor dieser endigt. Unterhalb der Bogenfurche in der Region hinter dem Foramen Monroi zeigt die Wand eine Erscheinung im entgegengesetzten Sinne, und hier bilden die Wandungen einen Vorsprung nach der Medianlinie zu.

Es ist das der Randbogen, welcher ähnlich, wie die Bogenfurche, von hinten nach vorne in der ganzen Ausdehnung der Innenwand der Hemisphäre sich erstreckt und in seinem Vorderpole bis zur Ebene der verdickten Schlussplatte reicht. Da jedoch gerade hier einzelne Schnitte verunglückt waren, war es mir nicht möglich

zu eruieren, wie der Randbogen auf der Höhe der Trapezplatte endigt. Nach rückwärts zu zwischen dem Randbogen und der Fissura chorioidea gibt es noch ein Rindenstück von ziemlicher Ausdehnung, welches von Gewölbefasern eingenommen wird, und darauf wollen wir bald näher eingehen.

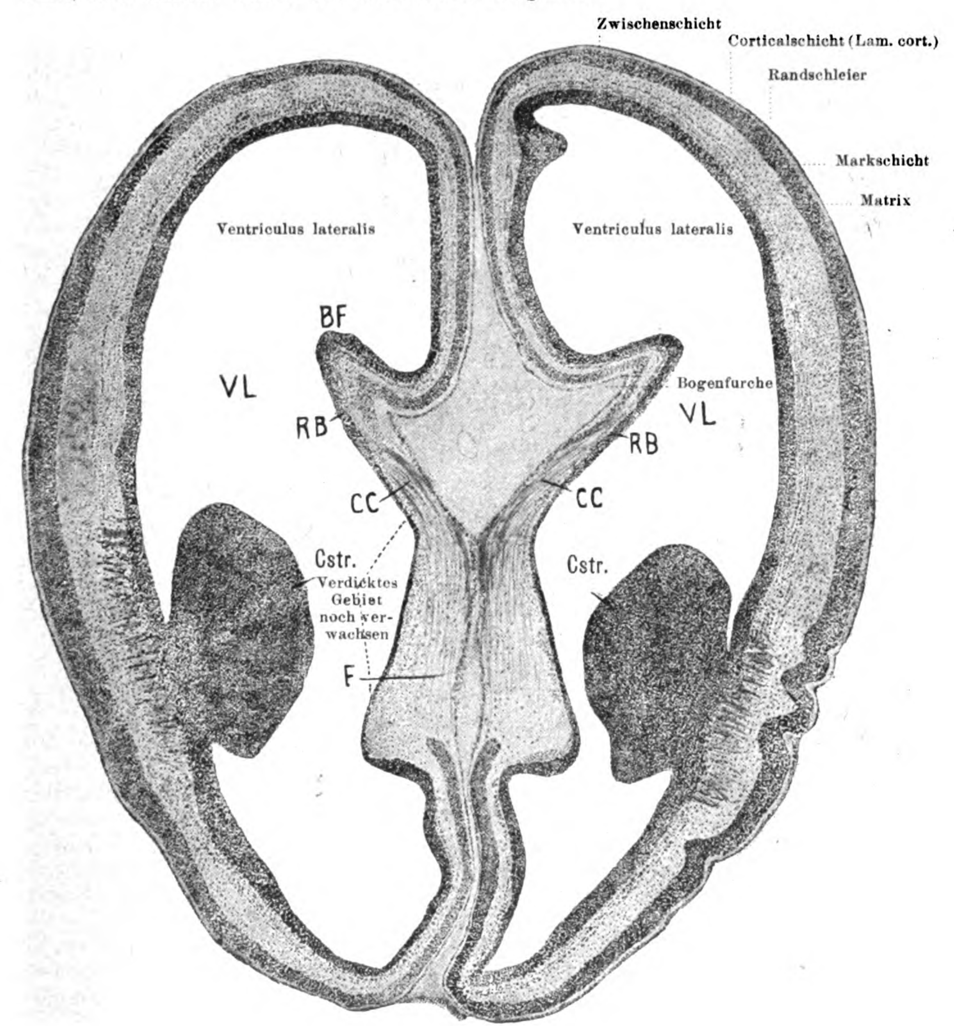


Fig. 14. 10 cm.-Fötus (Drei Monate).
Frontalschnitt durch die Hemisphären (Ebene des Sept. pell.).
Vor der Verwachsung.

RB = Randbogen. CC = Corpus callosum. BF = Bogenfurche.
VL = Ventriculus lateralis. F = Fornix.

In den vorderen Partien zeigt die Trapezplatte nahezu das nämliche Bild wie früher. Sie hat einen freien Anteil und einen Berührungsanteil weiter nach rückwärts, in welchem beide Hemisphären enge vereinigt sind und nur von einer dünnen Schichte Sichelgewebes getrennt erscheinen. In dieser Region und ihrem obern Anteil stehen die beiden Hemisphären durch das Corpus callosum inVerbindung

und zwar in einer ziemlich bedeutenden Ausdehnung gegen vorne zu; nach unten bleiben die beiden Trapezplatten vollkommen parallel und, wie früher, getrennt. Nach dieser Trapezplattenregion folgt die Gegend der verdickten Lamina terminalis. Die Eigentümlichkeiten dieser in bezug at f Verdickung, und wie diese in den ver-

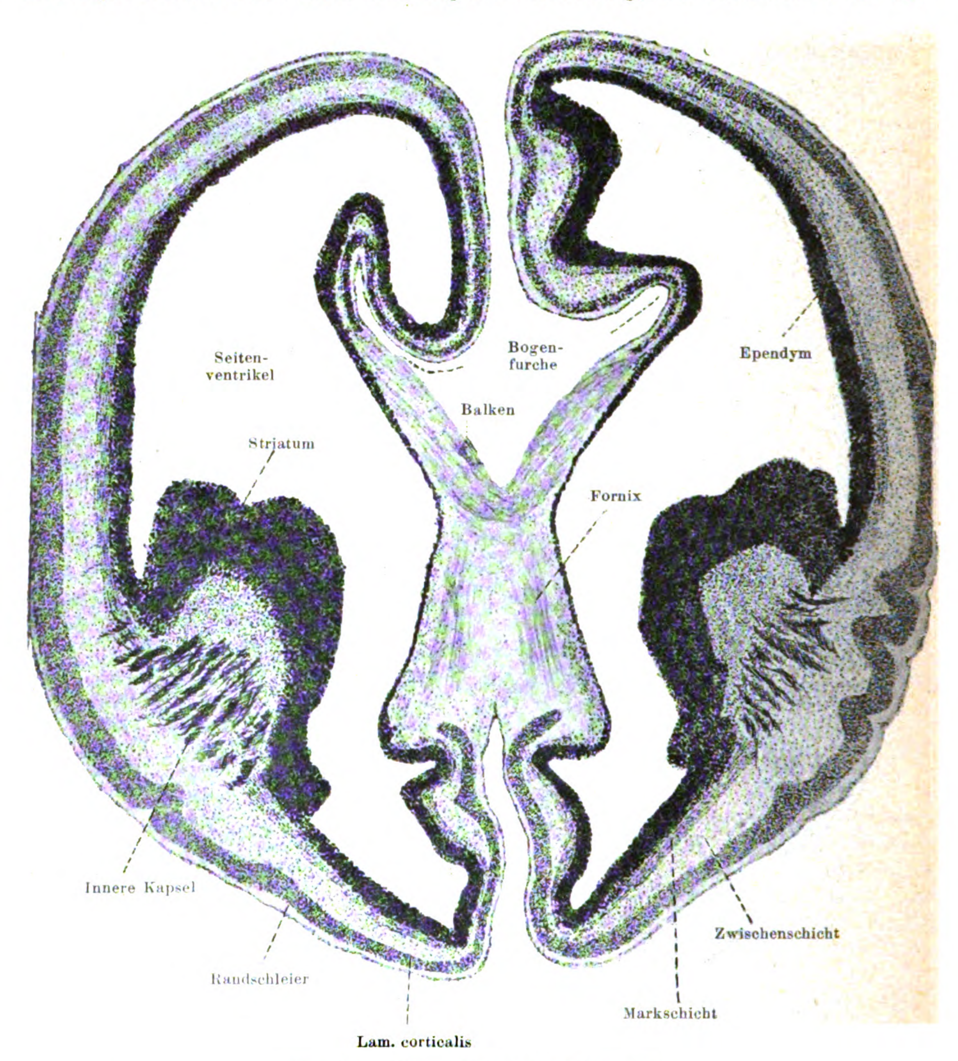


Fig. 15. 10 cm.-Fötus (drei Monate).
Frontalschnitt durch das Grosshirn (Ebene des Fornix und des Sept. pell.)
Haematoxylin-Färbung.

schiedenen Anteilen entwickelt ist, konnten wir in d'esem Falle nicht studieren. Im Innern der Ventrikelhöhle, die grösstenteils von den Plexus chorioidei ausgefüllt ist, haben der Streifenhügel und seine Verwachsung mit dem Thalamus bereits eine ansehnlichere Ausdehnung erreicht.

Das Corpus striatum beginnt bereits in die laterale Wand und deren unteren Anteil (in den Ebenen der in enge Verbindung tretenden Trapezplatten) sich einzu-

pflanzen. Auf dieser Höhe stellt sich der Streifenhügel als eine kugelförmige Erhöhung dar, die von sich stark tangierenden Kernen gebildet wird. Sie setzt sich auf einer an Ausdehnung verhältnismässig kleinen Strecke mit der Wand in Verbindung. Mehr nach rückwärts zu schwillt der Streifenhügel an und rückt gegen die Mittellinie mit einem rundlichen Ende vor, während sich seine Insertionsbasis allmählich verbreitert und eine grössere Ausdehnung in der Wand der Hemisphäre einnimmt. Gleichzeitig erscheinen an seiner Basis die ersten Ausstrahlungen der inneren Kapsel. Es war mir nicht möglich, eine ganz sichere Anschauung zu gewinnen, wie sich das Corpus striatum auf der Höhe der occipitalen Anteile der verdickten Lamina terminalis, des Foramen Monroi und des Angulus praethalamicus verhält, weil mir auf einer ziemlichen Strecke gerade auf dieser Höhe die entsprechenden Schnitte fehlten resp. technisch nicht tadellos waren. Occipitalwärts vom Foramen Monroi sind der Streifenhügel und der Sehhügel zu einer ziemlich kompakten Masse verschmolzen. Durch diese ziehen radiär die Fasern der Capsula interna.

Histologische Verhältnisse in der Hemisphärenwand sind von den früheren Stadien wenig verschieden. Es setzen auch hier die früher beschriebenen fünf Schichten die Ventrikelwand zusammen. In der lateralen Wand sind diese fünf Schichten durchweg stärker entwickelt und an einzelnen Stellen, besonders gegen die Basis zu (dort wo das Striatum in die Wand der Hemisphäre sich einpflanzt), nimmt die Lamina corticalis eine gezahnte Anordnung an (wenigstens rechts), d. h. man beobachtet hier ein- und ausspringende Zacken der Lam. cort. (Fig. 15), eine Erscheinung, welche mit der Bildung der Sylvischen Furche auf dieser Höhe möglicherweise in Beziehung steht. An der medialen Fläche der Hemisphäre erscheint die ganze Wand viel schmächtiger als an der lateralen, doch finden sich auch hier die fünf Schichten gut differenziert und den Verhältnissen in der lateralen Hemisphäre entsprechend. An einigen Stellen ihrer oberen Anteile beginnt die Corticalis bereits denselben Charakter darzubieten wie in der lateralen Hemisphärenwand.

Auf der Höhe der Bogenfurche hat sich die mediale Wand bereits entsprechend verdünnt, ohne ihren Schichtentypus zu ändern, und die Lamina corticalis, welche bereits ein wenig weiter oben sich zu verdünnen begann, kann in dieser Region bereits wie ein vollkommen entwickeltes Streifenband wahrgenommen werden. Unterhalb der primitiven Bogenfurche und in der Zone des Randbogens setzen sich in den dorsalen Gebieten die fünf Schichten fort. Aber die Lamina corticalis ist bereits viel schmäler geworden, und dieser Vorgang verstärkt sich weiter ventralwärts, wo sie schliesslich in ein spitzes Ende ausläuft. Die Zwischenschicht endigt auf einem etwas tieferen Niveau. Unterhalb dieser Partie treten die Balkenfasern mit der Oberfläche der Hemisphären in Verbindung, desgleichen mit dem Mesodermalgebilde, welches dazwischen liegt. Die Balkenfasern werden sichtbar auf einer Höhe, wo die Zwischenschicht noch einen Teil der Hemisphärenwand bildet. Das entsprechende Feld hat die Gestalt eines Dreiecks mit dem spitzen Winkel in der Richtung nach aussen und oben (Fig. 15) und endet in den tiefen Lagen der Markschicht, wo diese der Matrix benachbart liegt. Ventral- und lateralwärts stehen die Balkenfasern in enger Beziehung mit den Fornixfasern.

Die Balkenfasern sind in der in Frage stehenden Entwicklungsphase bereits scharf differenziert, einzelne Fasern sind ein wenig varikös und schliessen sich, in mehr oder weniger parallelen Zügen ziehend, zu zarten Faszikeln zusammen, ohne ein dickes kompaktes Bündel zu bilden. Zwischen den einzelnen Fasern treten da und dort Glio-Neuroblastenkerne verschiedener Reife auf; die einen sind gross und blass mit weitmaschigem Chromatingerüst und einigen Kernkörperchen; wieder andere sind kleiner und dunkler, und schliesslich gibt es ganz winzige, noch satter gefärbte, von elliptischer Form, mit ihrer grossen Achse im Sinne des Faserverlaufes gerichtet. Diese Region, die die Balkenfasern in sich birgt, erreicht nicht dieselbe Mächtigkeit von vorne nach hinten zu betrachtet. Sie ist viel ausgedehnter in der Umgebung des Foramen Monroi und verschmälert sich allmählich in occipitaler Richtung, bis sie ziemlich unvermittelt verschwindet. In ihrer ganzen Ausdehnung

bewahrt sie die erwähnte Gestalt eines Dreiecks. Unterhalb dieses Teils der Wand, der mit dem Balken in Beziehung steht, findet man jenen Anteil, welcher den Strahlungen des Fornix angehört. Die Hemisphärenwand wendet sich unterhalb der Balkenstrahlungen ventral- und lateralwärts. Diese laterale Richtung ist zusehends stark ausgesprochen dort, wo wir sie occipitalwärts ins Auge fassen. Diese Verhältnisse hängen offenbar mit der Entwicklung des Thalamus zusammen, welcher, je mehr er sich in transversaler Richtung entwickelt, die Hemisphärenwände um so stärker vor sich treibt. Die Wände, die durch die Menge von Fasern, die sich in deren Innern anhäufen, leicht verdickt sind, bilden einen rundlichen und schroffen Vorsprung innerhalb der Ventrikelhöhle (Fig. 15), aber diese Verdickung hat kein Korrelat an der Aussenfläche, welche stets unverändert bleibt. Unterhalb dieser Gegend verdünnt sich die Wandung ziemlich unvermittelt und bleibt fast auf die Matrix reduziert, sie geht nun in die Zotten der Plexus chorioidei über. Die Tektonik der Fornixgegend ist ausserordentlich einfach. Die Dicke der Matrix (Ependymschicht) bleibt gleich im übrigen Teil der Innenwand, und das ganze Feld nimmt eine grosse Menge von Fasern in sich auf.

Diese Fasern erscheinen an frontalen Schnitten zum grossen Teil schräg getroffen, wobei zwischen ihnen sehr zahlreiche Glioblastenkerne zerstreut liegen; die kleinen sich tief färbenden Kerne wiegen hier vor. Dorsal- und lateralwärts vermischen sie sich mit den Fasern der Balkenstrahlungen, ohne dass zwischen diesen eine scharfe Scheidung Platz greift. Als einziger Anhaltspunkt für die Trennung beider Gebilde dient jene Stelle, wo die Wand einen Vorsprung nach der Ventrikelhöhle zu bildet. Dieser entspricht, wie wir bereits wissen, der regio Fornicis. Auch dieses Feld, das die Fornixfasern enthält, hat keineswegs überall dieselbe Ausdehnung. Es verjüngt sich ganz allmählich, wenn man es mit dem Felde der Balkenfasern vergleicht. Auf der Höhe, wo die Balkenstrahlungen schon sehr sichtbar sind, hat der Fornix bereits deutlich abgenommen, und von diesem Punkte aus nach rückwärts wird die Erscheinung deutlicher. Auch sieht man das Feld sich augenscheinlich einengen, wobei es jedoch im wesentlichen denselben Aufbau beibehält. Eine mächtige Entwicklung erreichen bereits die Balkenfasern in ihren vorderen Anteilen, doch wollen wir, um es deutlicher zu machen, eine Beschreibung der medialen Hemisphärenwand an dieser Stelle einfügen.

Im ganzen Gebiet der medialen Wand der Hemisphäre, das sich dem Territorium der verdickten Schlussplatte annähert, verschwindet die Corticalis kurz davor. Nach vorne ist dieses Gebiet, in dem die Lamina corticalis nicht mehr nachweisbar ist, bereits viel ausgedehnter und in Frontalschnitten, welche die in Berührung stehenden Trapezplatten treffen, kann man keine Spuren der Lamina corticalis mehr vorfinden. Auf dieser Ebene sind die sich gegenseitig berührenden Trapezplatten transversal verdickt.

Diese Verdickung beginnt annähernd in der Mitte der Vertikaldistanz der Trapezplatten und hebt ziemlich unvermittelt an. Auf diesem Niveau erschöpft sich die Lamina corticalis. Diese transversale Dickenzunahme der med. Wand verringert sich allmählich wieder, so dass sie auf der oberen Höhe der Trapezplatte, wo diese in die Medialwand der Hemisphäre sich fortsetzt, fast nicht mehr anzutreffen ist. Die Trapezplatten zeigen an ihrer Aussenfläche auf dieser Höhe keine Besonderheit. Die beiden Hemisphärenwände stehen nahezu parallel zueinander. Auf dieser Höhe sieht man in den oberen Partien die Balkenfasern in Erscheinung treten. In den dorsal von der Trapezplatte liegenden Abschnitten der lateralen Hemisphärenwand liegen die Balkenbündel in nächster Nachbarschaft der Matrix, sowie der Markschicht und ziehen von hier medio-ventralwärts. Weiter unterhalb der Lamina corticalis und der Zwischenschicht durchsetzen sie letztere im Saume der Hemisphäre selbst und treten hier in Berührung mit dem Mesodermalgewebe (Fig. 14).

In der soeben geschilderten Anordnung lassen sich die Balkenfasern bis zum dorsalen Abschnitt der Trapezplatte verfolgen. Sie finden sich durchweg am Saume

der Hemisphärenwand und sind hier bereits recht kräftig entwickelt (bilden zum Teil geschlossene Bündel). Zwischen den Fasern sind spärlich verstreute Glioblastenkerne zu erkennen.

Wir bemerken, dass die Balkenstrahlungen, je weiter wir uns nach rückwärts wenden, um so deutlicher einen Vorsprung nach der Medianlinie bilden (im oberen Anteile der Trapezplatte), um sich alsbald in der Medianlinie zu vereinigen. Bevor man das Territorium der verdickten Schlussplatte erreicht, mitten in den Trapezplatten, sieht man in jeder derselben sehr nahe der lateralen Oberfläche der Wandung zwei Faserbündel, welche sich senkrecht in der Wand, dort wo sie transversal verdickt ist, ausspannen (Fig. 15).

Etwas vor der Ebene, wo die Hemisphärenwand noch aus fünf Schichten zusammengesetzt sein sollte, sind die Fasern nicht mehr sichtbar. Da in der Schnittserie die Präparate aus dem grössten Teil des Bereiches der Trapezplatte, des Foramen Monroi und des Angulus praethalamicus technisch nicht genügend gefärbt waren, war es uns nicht möglich zu beobachten, wie sich die Fasern innerhalb des Territoriums der verdickten Schlussplatte verhalten.

Bei dem in Frage stehenden Fötus zeigte sich das Wachstum des Corpus callosum deutlich entsprechend den Linien, die es bereits bei den vorhergehenden jüngeren Objekten dargeboten hatte. Bemerkenswert erscheint das Wachstum des Balkens in oraler Richtung, desgleichen der starke Vorsprung, den der Balken frontalwärts in dem dorsalen Teil des Territoriums der Trapezplatte bildet.

Es ist bedauernswert, dass verschiedene Präparate in dieser Serie nur bedingt brauchbar waren, und dass wir somit das Verhalten des Corpus callosum hier speziell innerhalb der Lamina terminalis nicht genügend genau studieren konnten. Höchst wahrscheinlich hätte man gerade auf der Entwicklungsstufe des in Frage stehenden Embryo manche bemerkenswerte Einzelheiten feststellen können, speziell über die Art, wie sich das Corpus callosum in der Ebene des Angulus praethalamicus verhält. Wenn wir von der Entwicklung sprechen, welche die Balkenstrahlungen in diesem Falle erreicht haben, dürfen wir die Tatsache der grossen Mächtigkeit nicht übergehen, welche diese bereits an der medialen Wand der Hemisphäre kaudalwärts vom Foramen Monroi erreicht haben, und auch nicht die, dass man sie ein grosses Stück nach rückwärts verfolgen kann. Was aber vorzüglich das Gehirn des 10 cm.-Fötus charakterisiert, das ist die bereits vollständige Entwicklung der Merkmale, denen wir an der Aussenfläche der medialen Wand occipitalwärts vom Foramen Monroi begegnet sind, — Verhältnisse, welche beim 8 monatigen Fötus noch kaum zutage getreten sind.

Die Bogenfurche schneidet sehr tief ein, und der Randbogen von Schmidt ist mächtig entwickelt. Auch ist es wichtig zu berücksichtigen, dass die Balkenfaserungen gerade in dem unteren Anteile des Randbogens, unterhalb der Stelle, wo die Lamina corticalis endet, sich befinden.

8. Fötus von 3 1/2 Monaten.

(s. Fig. 16).

Das Gehirn des Embryo dieses Alters zeigt keine Besonderheiten im Vergleich zu dem 10 cm. Fötus. Vielleicht sind die Kennzeichen, welche wir an diesem Gehirn beobachten können, etwas schärfer ausgesprochen. In der med. Hemisphärenwand sieht man eine neue Bogenfurche, welche auffallend tief ist und entlang der ganzen Ausdehnung der Wandung sehr deutlich zutage tritt. Frontalwärts reicht sie bis zur Gegend des Corpus callosum, sowie der Trapezplatte, doch war es uns nicht möglich, festzustellen, auf welche Weise sie in diesen Ebenen endet. Die Bogenfurche ist in ihrer ganzen Länge nirgends unterbrochen. Unter ihr befindet sich der Randbogen, noch etwas mehr ventralwärts verschmälert sich ihre Wand in eine den Plexus chorioidei entsprechenden Weise. Die Sehhügel verdrängen die Wände lateralwärts und in um so höherem Grad, je mehr man die Schnitte occipitalwärts verfolgt. Das Foramen Monroi ist viel kleiner als bei jungen Föten, desgleichen auch die Ventrikel, was der zunehmenden Dicke der Hemisphärenwand zuzuschreiben ist.

Frontalwärts verrät die Trapezplatte deutlich zwei freie Teile, in denen die beiden medialen Wände parallel zu einander liegen, aber doch einen gewissen Abstand bewahren, welcher durch das mesodermale Sichelgewebe ausgefüllt wird. Im oberen Abschnitt der Hemisphären sind nun (und in einer viel grösseren antero-posterioren Ausdehnung als beim Fötus von 10 cm) die beiden medialen Hemisphärenwände durch die Balkenfasern vereinigt (Fig. 16). Dicht hinter dieser Vereinigung verbinden sich die beiden Hemisphären nun auch in der verdickten Schlussplatte, welche occipitalwärts bis zum Angulus praethalamicus reicht. Die verdickte Schlussplatte ist im ventralen Abschnitt etwas dicker als im dorsalen, sie verschmälert sich dorsalwärts derart, dass in den occipitalen Abschnitten eine Verdickung kaum mehr nachweisbar ist. Ventral von der Schlussplatte findet die Einsenkung des dritten Ventrikels statt mit einem basalwärts verlängerten Spalt, der als Recessus opticus bekannt ist. Das Corpus callosum ist in diesen Ebenen bereits stark vergrössert, aber immer noch fast ausschliesslich nach vorne zu. Es beginnt in der verdickten Schlussplatte, in deren mächtigster Partie es, wie wir gleich sehen werden, die reichste Entwicklung verrät. Besonders im oralen und ventralen Segment zeigt es eine wesentlich grössere Ausdehnung als beim Fötus von 10 cm. Das Corpus callosum endet nach vorne zu sehr spitz; das occipitale Ende des Balkens vermochten wir nicht mit voller Bestimmtheit festzustellen, doch scheint es vor der verdickten Partie der Lamina terminalis zu liegen, welche nicht bis zur Gegend des Angulus praethalamicus sich erstreckt. Der kürzeste Abstand zwischen dem vorderen Scheitel des Corpus collosum und der Grenze des verdickten Gebietes der Lamina terminalis, wo ein wenig später das Corpus callosum sein Ende findet, beträgt 4 ½ mm.

Die innere Konfiguration der Hemisphäre des 3 ½ monatigen Fötus hat sich gegenüber dem 10 cm Fötus in Bezug auf das beträchtliche Wachstum der Hemisphärenwand etwas geändert. Die Ventrikelhöhle ist bereits wesentlich kleiner geworden. Nach vorne zu bildet das Corpus striatum einen beträchtlichen Vorsprung und erstreckt sich sehr weit von der Wand, wo es sich einpflanzt, gegen innen und nach vorne zu. In frontaler Richtung bleibt die mediale Wand der Hemisphären in nächster Nähe der Trapezplatte, und beide bilden hier eine tiefe und schmale Einsenkung, welche nach oben mit dem Reste des Ventrikels kommuniziert. In mehr occipitaler Ebene nähert sich das Striatum immer mehr der medialen Hemisphärenwand. Auf einen gewissen Strecke berühren sich schliesslich die Hemisphärenwände mit dem Corpus striatum, wobei ein spitzwinkliger Blindsack gebildet wird. All dies geschieht auf der Höhe der Trapezplatte. Wendet man sich der occipitalen Richtung zu, so gelangt man auf der Höhe der verdickten Schlussplatte zu einer Stelle, wo das Striatum mit der medialen Hemisphäre sich nahezu verlötet. In der frontalen Partie dieses Bezirkes erscheint nun die Commissura anterior. Hinter dieser Region (nämlich der des Foramen Monroi) ist der Streifenhügel immer mehr entwickelt.

und nach hinten zu vereinigt er sich mit dem Thalamus opt., wobei die Verbindung eine viel innigere und ausgedehntere wird als bei jüngeren Föten. Die Capsula interna ist gleichfalls viel mächtiger entwickelt als bei letztern und kann in grösserer Ausdehnung beobachtet werden. Nach vorne zu ist sie viel früher sichtbar als der Streifenhügel, der sich mit der verdickten Schlussplatte vereinigt hat, auch sind ihre Fasern auf dieser Höhe bereits sehr kräftig entwickelt. Der Aufbau der Hemisphärenwand zeigt hier bereits einen ansehnlichen Fortschritt, dank der beträchtlichen Dicke, die seine Wand erreicht hat.

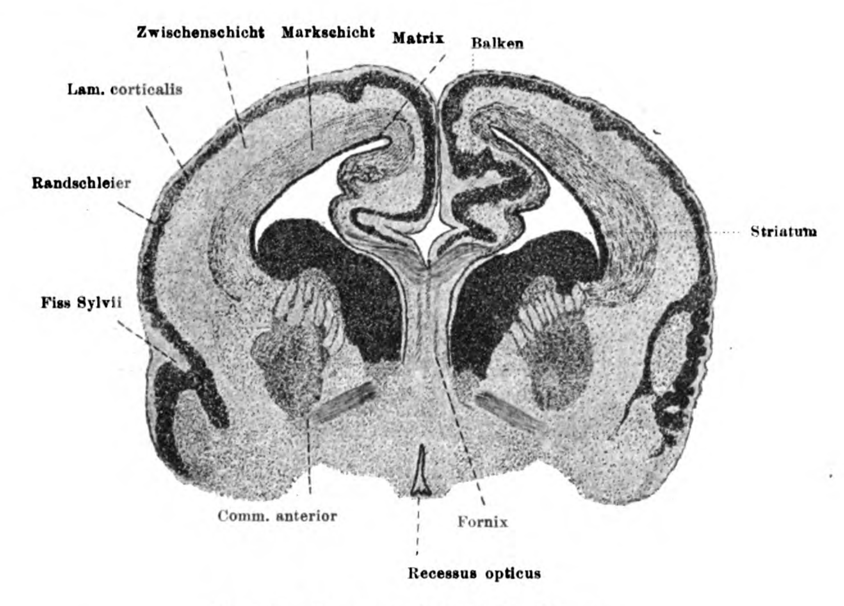


Fig. 16. Fötus von dreieinhalb Monaten.
Man sieht beiderseits oberhalb des Balkens sehr gut die Bogenfurche, über der die Lamina corticalis noch nicht verschwunden ist.

Die Hemisphärenwand zeigt auch in diesem Präparat die typische Anordnung der fünf Schichten, die wir bereits früher genauer geschildert haben, aber die Verhältnisse der Dicke, die sie einst zu einander hatten, haben sich wesentlich geändert. Vor allen Dingen zeigt sich hier die Matrix in einer viel geringeren Ausdehnung wie bei jüngeren Föten.

Es war uns nicht möglich festzustellen, ob diese Verschmälerung der Matrix beim $3\frac{1}{2}$ monatigen Fötus eine absolute ist, oder ob bloss ihre Dicke im Verhältnis zur Matrix der früheren Gehirne abgenommen hat. Jedenfalls ist es auffallend, dass im Vergleiche zu der von anderen Schichten erreichten Dicke und Differenzierung die Matrix ganz gewaltig reduziert ist. Ganz besonders trifft dies für die Hemisphärenwand zu und zwar auf der Höhe der Trapezplatte, wo diese in Kontakt mit dem Streifenhügel steht, ohne mit ihm zu verschmelzen. Markschicht und Zwischenschicht sind nahezu in gleich mächtiger Weise dick, aber auch die Lamina corticalis steht gegenüber diesen nicht sehr zurück, sie bildet indessen nicht mehr einen gleichmässigen Streifen, sondern zeigt mehrfach eine leicht gezahnte Anordnung, mit nach innen gerichteten Zacken, in welche der Randschleier kräftig eindringt. Die stärkste Einstülpung zeigt die Lamina corticalis auf der Höhe der werdenden Sylvischen Grube, besonders links (Fig. 16).

Obwohl hier auch der Randschleier sich in die Einsenkung der Lam. corticalis mit eingräbt, macht sich an der Oberfläche der Hemisphäre noch kein Zeichen einer Spalte bemerkbar.

Das wichtigste für uns aber ist der histologische Aufbau der Hemisphären in der medialen Zone und in Beziehung zum Corpus callosum. Nach rückwärts vom Foramen Monroi verdünnen sich die Schichten, die die Wand aufbauen, von oben nach unten, und gelangen so auf die Höhe der Bogenfurche, wo sie noch sehr schmal sind. Die Wand besteht nach wie vor aus den bekannten fünf Schichten. Unmittelbar unter der Bogenfurche, welche, wie wir bereits erwähnten, sehr tief eindringt, bildet der Randbogen einen starken Vorsprung gegen die Medianlinie zu, und in ihrem oberen Teile, endet die Corticalis mit einem schmalen Fortsatz, unter diesem auch die Zwischenschicht. Und bereits ventral von dieser finden sich die Balkenfasern, welche sich mit dem freien Saume der Hemisphärenwand in Verbindung setzen. Der Ursprung dieser Fasern ist in den tiefen Lagen der Markschicht der Matrix benachbart. Sie nehmen die Gestalt eines spitzen Winkels an und verstreuen sich gegen den freien Saum der Wand in Fächerform, indem das Feld von Balkenfasern die Gestalt eines Dreiecks annimmt. Dieses dreieckige Feld kann man nach rückwärts in einer gewissen Entfernung hin verfolgen. Es nimmt allmählich an Mächtigkeit ab.

Bald erreichen wir die Ebene, wo das dreieckige Feld aus dem Gesichtsfeld verschwindet. Die Fasern, die dieses Feld zusammensetzen, erscheinen wohlentwickelt und bilden ein ziemlich kompaktes Bündel. Zwischen ihnen finden sich verstreut zahlreiche, nahezu ausnahmslos sich dunkel färbende und kleine Kerne. Ausserhalb des Feldes, das vorwiegend von Balkenfasern ausgefüllt wird, findet sich ein mehr lateralwärts gelegenes Feld, welches den Gewölbefasern entspricht. Die Hemisphärenwand bildet in dieser Gegend einen kräftigen Vorsprung gegen den Seitenventrikel und wird kaudalwärts stetig schmächtiger, um zuletzt ziemlich unvermittelt in das Gebiet der Plexus chorioidei überzugehen. Der Vorsprung, welchen die Gegend des Fornix gegen den Ventrikel zu bildet, tritt stark hervor und ist nach dieser Seite zu durch eine tiefe Furche von der Balkengegend getrennt. Sein Aufbau ist einfach, es handelt sich um einen dünnen Mantel der Matrix, unter welcher sich in stattlicher Ausdehnung bereits wohlentwickelte Nervenfasern ausbreiten. Diese lassen sich von den Balkenfasern an der oberen und inneren Seite nicht gut unterscheiden.

In der Gegend des Balkens zeigt die Hemisphärenwand einige tiefere Veränderungen, welche wir alsbald schildern wollen. In der medialen Wand der Hemisphären, viel früher, als man zur Stelle gelangt, wo diese sich durch das vordere Ende des Corpus callosum vereinigen (d. h. noch vor dem Auftreten der beiden Trapezplatten), zeigt sich die Hemisphärenwand noch aus den bekannten fünf Schichten zusammengesetzt; die Lamina corticalis reicht hier von oben nach unten, ohne irgendwelche Verminderung an Breite in ihrem mittleren Anteil zu zeigen. Aber bereits auf dieser Höhe vermag man schon ganz deutlich Balkenfasern wahrzunehmen, welche sich ohne jeden Zweifel in occipitaler Richtung entwickeln und ziehen, um den Körper des Corpus callosum zu erreichen. Je mehr wir uns diesem letzteren nähern, um so deutlicher und wohlentwickelter stellen sich die Balkenfasern dar, und die Lamina corticalis beginnt in dieser Höhe an Volumen sich zu verringern, mit andern Worten, sie zeigt eine Verschmälerung. Sobald man in die Höhe des Balkens gelangt, verschwindet die Lamina corticalis in dieser Höhe, einfach um den Balkenfasern, die der Medianlinie zuströmen, Platz zu machen. Die Balkenstrahlungen auf dieser Schnittebene stammen aus sehr verschiedenen Anteilen der Hemisphäre (resp. der Hemisphärenwand). Man kann sie in die mediale Hemisphärenwand verfolgen, sie finden sich über und unter dem Niveau des Corpus callosum; alle sind gegen die Ebene gerichtet, wo jenes sich vorfindet. Obwohl die meisten Balkenfasern auf dieser Höhe noch klar und scharf sich abheben, finden sich unter ihnen doch noch zahlreiche variköse Fasern, dazwischen auch zahlreiche zerstreute Kerne, von denen manche längliche Form zeigen und mit der Achse den Fasern parallel stehen.

Auf der Höhe des Balkens ziehen die bereits stark entwickelten Balkenfasern von einer Hemisphäre zur andern hinüber. Zwischen beiden Seiten entspringen sie aus den tiefen Abschnitten der Markschicht und erreichen von dieser aus die Medianlinie. Nach oben und unten zu stehen die Balkenfasern mit dem Mesodermalgewebe der Sichel in enger Verbindung. Auf dieser Ebene hat es uns bei einer grossen Anzahl von Präparaten überrascht, dass die Fasern in den ventralen Abschnitten deutlicher und wesentlich entwickelter erscheinen als in den dorsalen. Mehr occipitalwärts erreicht der Balken seine grösste Mächtigkeit und hier ist die Stelle, wo auch die Fasern ein besonders kräftiges Kaliber zeigen; dies gilt vorwiegend für die Bündel, welche der dorsalen oder ventralen Oberfläche zugekehrt sind. Die Lamina corticalis verschwindet nach oben und unten, ehe man zur Ebene des Corpus callosum gelangt. Weiter kaudalwärts bleibt der Balken weiter stark entwickelt, und an dem Grenzgebiet der Trapezplatten, wo diese in dem verdickten Gebiete unterhalb des Balkens enden, gewahrt man die zwei Columnae fornicis recht wohl entwickelt in Gestalt von zwei Säulen zwischen beiden Seiten der Mittellinie, die lotrecht herabsteigen, und man vermag sie eine gewisse Strecke lang in dieser Richtung zu verfolgen (Fig. 16).

Der Balken hat sich in der Ebene des Fornix und der verdickten Schlussplatte verschmälert, und so bleibt er weiter, bis er in den occipitalen Teilen der Verwachsungszone nicht mehr sichtbar ist. Auf der Höhe der verdickten Schlussplatte sind der Randbogen und über diesem die Bogenfurche stark entwickelt. Die Lamina corticalis und die Zwischenschicht finden ihr Ende im oberen Abschnitte des Randbogens, wie denn auch in dieser Ebene die Balkenstrahlungen überaus mächtig entwickelt sind.. Die Balkenfasern stehen durchweg auf dem Niveau der verdickten Schlussplatte in Berührung mit dem Mesodermalgewebe der Falx. In unserem Präparat ist bemerkenswert, wie sich das Corpus callosum auch weiter gegen vorne zu entwickelt, wie dieses Wachstum nach unten und vorne zu geschieht, ferner wie die Balkenfasern auch an Stellen, wo es noch keinen Balkenkörper gibt, eine mächtige Ausdehnung in der Hemisphärenwand zeigen. Diese Erscheinung überrascht noch mehr an manchen anderen Stellen (z. B. im Lobulus frontalis, wo sie bei jüngeren Gehirnen noch gar nicht zum Vorschein kam). Es ist klar, dass die Mächtigkeit der Balkenfasern nicht in allen Teilen die gleiche ist, aber es ist nicht ganz ausgeschlossen, dass es auch teilweise auf Mängel in der Färbetechnik zurückzuführen ist. Dies mahnt uns zur Vorsicht bezüglich der Schlussfolgerungen im oben erwähnten Sinne.

Das Wachstum des Balkens occipitalwärts ist gleichfalls von Belang, doch vermochten wir es nicht mit der gleichen Genauigkeit, wie das Wachstum in frontaler Richtung zu verfolgen. Zweifelsohne vollzieht sich das Wachstum occipitalwärts in der Richtung und im Gebiet des ventralen Saumes des Randbogens, welcher bereits auf der Höhe der verdickten Schlussplatte sich erschöpft hat. Diese ist nämlich in den occipitalen Abschnitten in unmittelbarer Nähe des Angulus praethalamicus nicht verdickt, sie dient auch nicht mehr als Basis für die Bildung der Commissura anterior, wie das vom Corpus callosum gesagt werden kann. Letzteres schlägt die Richtung des Randbogens ein und dehnt sich in seiner späteren Entwicklung in dieser Form occipitalwärts (immer dorsal vom Angulus praethalamicus gelegen) aus. In der vorliegenden Serie reicht der occipitale Saum des Corpus callosum annähernd bis zur soeben geschilderten Höhe, doch war es mir nicht möglich, dies mit absoluter Sicherheit festzustellen. Früher schon trennen sich die Hemisphären, und die sehr zahlreich und wohl entwickelten Balkenfasern, die auf beiden Seiten vorhanden sind, machen in deren Randsaum Halt, ohne die Medianlinie zu erreichen.

(Schluss im nächsten Heft.)

4. Les complications cérébrales et médullaires de la Maladie de Vaquez (Erythrémie).

Note sur l'importance de l'hématologie en Neurologie.

Par les Docteurs

F. NAVILLE et P. BRÜTSCH

Privat-docent à la Faculté de médecine — Assistant à la Clinique médicale

(Travail de la clinique médicale du Professeur Bard, dont un résumé a été communiqué à la Séance du 1er Mai 1918 de la Société médicale de Genève).

Nous croyons utile d'attirer l'attention de tous les praticiens, et des neurologistes en particulier, sur une cause souvent méconnue de lésions vasculaires et de troubles circulatoires de l'encéphale et de la moelle. La pathogénie de ces affections reste parfois obscure en clinique et le médecin se contente alors trop facilement, dans les cas incertains, d'incriminer l'artériosclérose, l'hypertension, les troubles circulatoires de la ménopause, les congestions fonctionnelles actives des organes ou leurs stases et œdèmes, la fatigue circulatoire, l'albuminurie etc., ou d'invoquer le rôle d'une syphilis toujours possible.

Depuis quelques années l'un de nous a eu l'occasion de suivre, dans le service du Prof. Bard et dans sa clientèle, un certain nombre de cas particulièrement difficiles dans lesquels des lésions vasculaires étendues et des troubles circulatoires cérébraux prolongés ne trouvaient pas d'interprétation clinique satisfaisante.

Dans plusieurs de ces cas l'examen clinique et l'analyse du sang, ou l'autopsie, ont montré une splénomégalie et une Erythrémie manifestes, ainsi que des signes anatomiques d'hyperactivité de la moelle osseuse: il s'agissait donc de la maladie dénommée Erythrémie ou Maladie de Vaquez.

Nous avons ainsi acquis la conviction que le médecin ne doit jamais négliger d'interroger la rate et la moelle osseuse, par la palpation comme par les numérations globulaires, quand il veut chercher la cause de troubles circulatoires cérébraux difficiles à interpréter. Et nous croyons aussi pouvoir montrer, par les exemples cliniques qui suivent, que la Maladie de Vaquez sera souvent trouvée être la cause cachée d'hémorrhagies corticales miliaires à répartition très lentement extensive, de thromboses

artérielles ou veineuses multiples se succédant pendant plusieurs années, de pseudo-tumeurs cérébrales avec céphalées et stases papillaires, ainsi que de divers troubles circulatoires auxquels la clinique chercherait en vain une autre explication.

* * *

Observation I.

Notre *première observation* concerne une malade qui se trouve actuellement dans le service du Prof. Bard, et dont les divers symptômes avaient donné lieu à des interprétations très divergentes. Elle a 33 ans. Il y a 10 ans, peut-être en partie par suite d'un effort corporel, elle fut atteinte d'une hémiplégie droite totale (avec trois jours de coma et une aphasie assez prolongée) qui ne montre encore actuellement aucune tendance à l'amélioration; depuis quelques années elle est sujette à des crises épileptiques de type apparemment essentiel; depuis un an environ, apparition d'une stase papillaire bilatérale, avec œdème et atrophie secondaire prédominant d'un coté; céphalées depuis quelques mois. Ces symptômes avaient fait porter le diagnostic de méningite spécifique ou de gomme cérébrale, mais ni les réactions humorales, ni le résultat de la ponction lombaire, ni la recherche des autres signes de spécificité ne confirmèrent ce diagnostic. On avait pensé aussi à une tumeur, bien que l'ancienneté de l'hémiplégie et l'ensemble de l'évolution du cas scient en somme contraires à ce diagnostic. A l'hôpital la malade présenta pendant quelques jours des symptômes d'obstruction intestinale qui attirèrent plus particulièrement l'attention du coté de l'abdomen, où l'on avait du reste déjà constaté antérieurement une splénomégalie, et qui firent découvrir une formule sanguine tout à fait pathologique. Le Professeur Bard pensa qu'il devait s'agir surtout d'une périsplénite, avec adhérences et péritonite, et que les phénomènes d'obstruction leur étaient secondaires; dans l'idée qu'il s'agissait peut-être plutôt d'une tumeur, d'un abcès ou d'une localisation infectieuse restée circonscrite, le Professeur Kummer demanda et pratiqua une laparotomie exploratrice. Cette dernière montra une rate volumineuse entourée d'adhérences qui l'unissaient aux parois abdominales, au diaphragme, à l'estomac et à la colonne vertébrale, et montra une grosse thrombose des vaisseaux gastro-épiploiques. Ces constatations orientaient dans une voie nouvelle l'interprétation de ce cas complexe. Abandonnant l'idée de luès ou de tumeur cérébrale, le Professeur Bard mit en relation les thromboses viscérales, la stase papillaire et la cause de l'ancienne hémiplégie, et chercha à déterminer le terrain pathologique commun dont tous ces troubles vasculaires n'étaient que les manifestations diverses et successives; et il nous a semblé pouvoir le trouver dans l'érythrémie, affection dont la malade présente par ailleurs les signes caractéristiques.

Elle a en effet une cyanose nette de la peau et des muqueuses, et sa formule sanguine se révèle tout à fait semblable à celle qui est pathognomonique de la Maladie de Vaquez (Exagération du nombre des hématies, diminution du pourcentage des lymphocytes, augmentation du pourcentage des polynucléaires). Nous avons donc interprété l'hémiplégie ancienne, les céphalées, la stase papillaire avec atrophie secondaire, les thromboses viscérales et les symptômes abdominaux, comme l'expression de troubles vasculaires multiples et successifs, survenant au cours d'une Erythrémie en évolution. On sait en effet que cette maladie se complique fréquemment de stases et engorgements viscéraux, d'hémorrhagies et surtout de thromboses. On y a signalé principalement des hémorrhagies nasales, gingivales, pharyngées, stomacales, intestinales, péritonéales et pleurales, des hématuries et des métrorrhagies. L'hémorrhagie cérébrale y est fréquente (Lutembacher). ,,Les thromboses, que favorise l'augmentation de la viscosité du sang, s'établissent parfois dans les veines, surtout aux membres inférieurs; les infarctus de la rate sont une chose banale au cours de l'érythrémie; tous les viscères peuvent être intéressés par le processus thrombotique, en particulier l'encéphale.“ (Lutembacher.) La thrombose gastro-épiploïque semble être cependant une exception au cours de l'érythrémie; nous n'avons relevé que deux ou trois cas de thromboses portales dans la bibliographie de ce sujet, dont l'un avec ascite (Chauffard).

Il y a aussi lieu de faire une remarque spéciale sur l'état des yeux de notre malade. L'engorgement des veines du fond de l'œil est chose fréquente dans l'érythrémie, comme on le conçoit facilement; Lutembacher le prétend toujours précoce, et lui attribue une grande importance au point de vue du diagnostic différentiel d'avec les simples cyanoses périphériques. Dans notre cas il y avait en outre de l'œdème papillaire et une atrophie secondaire, ce qui à notre connaissance n'a jamais été signalé dans la maladie de Vaquez; il faut peut-être supposer qu'à l'engorgement simple, si fréquent dans ces cas, s'ajoutaient ici les effets d'une véritable thrombose des veines desservant les papilles.

Le 6 décembre 1917, Melle K. est envoyée à l'hôpital cantonal avec le diagnostic de meningite spécifique, œdème papillaire bilatéral en voie d'atrophie. C'est une femme de 33 ans, israelite et d'origine russe. Ses parents sont en bonne santé. De 5 enfants qu'ils étaient, un frère souffrant de crises convulsives est mort subitement à 23 ans.

Melle K. n'a pas été malade pendant son enfance et s'est bien portée jusqu'à l'âge de 19 ans. A cet âge, après avoir souffert pendant un mois de maux de tête et de vertiges, elle présenta brusquement des mouvements choréiques, surtout marqués dans la moitié droite du corps, plus intenses le jour que la nuit, et qui ont persisté environ 5 mois. Vers la même époque elle remarque à plusieurs reprises que ses matières avaient du sang et étaient recouvertes de membranes blanchâtres, puis tout rentre dans l'ordre; les céphalées continuent pourtant à la faire souffrir assez fréquemment; son caractère devient irritable. A l'âge de 22 ans: nouvelle hémi-

chorée, cette fois-ci à gauche, un peu moins intense que la première et qui dure 3 mois. Puis K. se porte de nouveau bien, lorsque 6 mois plus tard, à la suite d'une querelle, elle a de forts maux de tête, est très agitée, et présente des mouvements involontaires localisés principalement au côté droit. Elle vient alors à l'hôpital où l'on constate un grimacement très fréquent de la face et à droite surtout, des secousses au niveau des membres sauf aux extrémités où il se produit plutôt un mouvement de va et vient que d'ailleurs elle peut arrêter lorsqu'elle le veut. Aucun symptôme de lésion organique: les réflexes tendineux sont normaux; il n'y a ni clonus du pied, ni signe de Babinski, ni ataxie; les pupilles réagissent normalement à la lumière et à l'accomodation; la sensibilité paraît intacte; mais le psychisme est un peu bizarre. On ne trouve nulle part ailleurs de symptôme pathologique. Au bout de 3 semaines, K. quitte l'hôpital, guérie. Le 15 juillet 1907, soit à l'âge de 23 ans et demi, elle faisait la lessive, quand tout à coup, sans prodrome, elle se sent mal, la tête lui tourne, et elle tombe sur le sol. On la relève et on la transporte dans sa chambre. C'est alors seulement qu'elle perd connaissance et reste dans cet état pendant trois jours. A la suite de cet ictus, elle est paralysée de tout le côté droit, sa bouche est tirée à gauche; elle reconnaît les gens de son entourage et comprend ce qu'on lui dit mais ne peut pas parler. Elle reste six mois alitée; la parole lui revient peu à peu; la marche s'effectue péniblement, mais le membre supérieur droit continue à être complètement impotent. En 1908 elle fait un séjour de deux mois dans un hôpital privé où on la traite par le massage et l'électricité. Puis elle entre à l'hôpital cantonal le 22 août 1910, espérant hâter la guérison de son hémiplégie.

Voici les symptômes constatés à ce séjour:

L'occlusion des paupières est complète, la paupière droite se contracte cependant moins bien que la gauche; la commissure labiale est tirée à gauche surtout quand la malade siffle. Flacidité de la moitié droite de la face. La langue est déviée à droite. Impotence du bras droit qui peut à peine être soulevé sur le plan du lit. L'avant-bras droit est en extension, la main et les doigts en flexion. Atrophie musculaire marquée du membre supérieur droit. La marche est pénible, la malade avance sa jambe malade en fauchant. Réflexe rotulien exagéré à droite, normal à gauche. Trémulation épileptoïde et signe de Babinski positif à droite. Hyperesthésie cutanée mais pas de troubles de la sensibilité thermique ni profonde. Fond de l'œil normal.

Il ne semble pas qu'on ait trouvé quoi que ce soit d'anormal dans les systèmes autres que le système nerveux. Au bout d'un mois K. rentre chez elle, un peu améliorée, pouvant faire quelques mouvements de son bras droit.

A partir de 31 ans surviennent des crises convulsives précédées d'un état de lassitude et se répétant toutes les 6 semaines environ. Ces accès sont accompagnés d'une perte complète de connaissance, avec mictions involontaires, parfois morsure de la langue, et sont suivies d'une amnésie totale. En décembre 1916, soit à l'âge de 32 ans elle remarque une diminution progressive de l'acuité visuelle; elle va alors à l'hôpital Rotschild (Clinique ophtalmologique) où elle est traitée pour une névrite œdémateuse bilatérale en voie d'atrophie. Le 20 novembre 1917 s'installent de violentes céphalées, continues, siégeant principalement au niveau de la moitié droite du crâne, et qui persistent jusqu'au 6 décembre 1917, époque à laquelle la malade arrive à l'hôpital cantonal avec le diagnostic de lues cérébrale probable.

Le 7 décembre, c'est-à-dire le lendemain de son entrée, à 5 heures et demi du matin: crise épileptique qui persiste ¾ d'heures et dont la malade n'a aucun souvenir.

K. est une femme de taille plutôt grande, maigre. Les téguments, la figure en particulier sont forts en couleur, les muqueuses (lèvres, langue, conjonctives) sont rouge vif.

Les pupilles inégales, la gauche plus dilatée que la droite, réagissent bien à la lumière et à l'accomodation; il n'y a pas de trouble oculomoteur. A la face, les traits sont plus accentués à gauche qu'à droite. La force est diminuée au membre supérieur droit qui n'exécute que des mouvements limités; de plus il est très atrophié, principalement la main, et présente des contractures. Au repos les doigts de la main droite sont fléchis, le pouce en dedans.

La marche a lieu assez facilement; le pied droit traîne cependant sur le sol. Les réflexes tendineux sont nettement exagérés au membre inférieur de même qu'au membre supérieur droit, normaux à gauche; clonus du pied et signe de Babinski positifs à droite. Fortes céphalées non localisées; sensibilité un peu diminuée à droite.

Le cœur n'est pas hypertrophié; sa pointe bat dans le 5e espace intercostal gauche; les bruits, de timbre normal, s'entendent 64 fois à la minute. De temps en temps une irrégularité du rythme. Le pouls est de tension moyenne.

L'examen du système respiratoire ne révèle aucun symptôme pathologique.

La langue présente de profondes incisures. L'abdomen est souple, sonore, indolore. A la palpation, le pôle inférieur de la rate est perçu dans les inspirations profondes. Le foie et l'estomac sont normaux.

L'examen des urines montre des traces d'albumine, mais rien de particulier dans le sédiment.

Une ponction lombaire donne issue à un liquide céphalo-rachidien normal (0,10‰ d'albumine et 1,2 élément par mm^3); la réaction de fixation du complément y est négative, ainsi que dans le sang.

Ce même jour, 7 décembre à 6 heures et demi du soir: nouvelle crise convulsive généralisée ayant débuté par des mouvements cloniques des 4 membres, suivis de contractions toniques plus persistantes du côté hémiplégié. En même temps perte de connaissance, accélération de la respiration et du pouls (112 pulsations par minute). Au bout d'une demi heure environ la malade revient à elle et ne sait pas ce qui s'est passé.

Le 11 décembre 1917: Le Professeur Gourfein voit la malade et trouve une acuité visuelle de 1 à l'œil droit, à peu près nulle à l'œil gauche (voit de cet œil les mouvements de la main), une hémianopsie du champ nasal à l'œil droit, et à l'examen ophtalmoscopique une atrophie papillaire presque complète à l'œil gauche et en voie d'évolution à l'œil droit, toutes deux consécutives à une stase papillaire.

Le 13 décembre, K. se plaint d'une douleur dans la fosse iliaque gauche. Elle est constipée, a eu dans la journée des nausées. La palpation de l'abdomen exagère la douleur.

Le 14 décembre cet état abdominal reste stationnaire; la malade a eu un vomissement après de grands efforts et une selle abondante après un lavement ordinaire.

Le 15: Tout l'abdomen est douloureux à la palpation mais surtout la moitié gauche. La langue est sèche, rotie. Pas de facies grippé. Nausées comme les jours précédents. Les urines sont normales. Un examen du sang donne: *6,510,000 globules rouges, 100 % d'hémoglobine et 16,430 globules blancs qui se répartissent en 85 % de polynucléaires neutrophiles, 6 % de mononucléaires, 5 % de lymphocytes et 1 % d'eosinophiles.*

La réaction thermique est modérée: 36,6° le matin et 38° le soir (température rectale). Un chirurgien voit le même soir la malade. Il constate un abdomen douloureux à la palpation et à la détente, avec douleur principale à l'hypochondre gauche où il existe une défense musculaire très nette et une tumeur dure. Douleur à la région de l'S sigmoïde par la palpation profonde. Contracture de la région lombaire gauche. A la palpation bimanuelle de hypochondre gauche et de la région lombaire gauche, on sent une tumeur globuleuse. Matité occupant les ¾ du flanc gauche et prolongeant la matité de la rate. Rien du côté de l'appendice.

Le Professeur Kummer voit la malade un peu plus tard et diffère l'opération.

Le lendemain, 16 décembre 1917: même status abdominal. Pouls régulier rapide (106 pulsations par minute). Température rectale 38,2° le soir. Nausées comme les jours précédents.

Le 17: Les douleurs abdominales persistent; l'examen des selles ne révèle pas de sang, même chimiquement; la langue est humide, la soif vive, le pouls rapide (120 pulsations par minute). Température rectale 37,9° le soir. Une culture de sang est négative.

Un examen de sang donne: 12,710 globules blancs dont 86% de polynucléaires neutrophiles, 9% de mononucléaires et 5% de lymphocytes.

Ce même jour le Professeur Bard voit la malade, constate un abdomen météorisé avec réaction de défense surtout dans sa moitié gauche. Il pense à une obstruction intestinale par rétrécissement ou compression de voisinage, mais à une obstruction peu intense et ne voit pas pour l'instant l'utilité d'une intervention.

Le 19 décembre le Professeur Kummer qui revoit la malade estime cependant qu'une laparotomie exploratrice est nécessaire. Il trouve, à l'ouverture de la cavité abdominale, les vaisseaux gastro-épiploïques gauches trombosés sur une grande étendue, la rate augmentée de volume, dure, bosselée, adhérente à l'estomac, au diaphragme, à la paroi abdominale et à la colonne vertébrale. Hémorragie veineuse abondante consécutive à la simple exploration à la main. Le Professeur Kummer pense qu'il s'agit d'un néoplasme splénique et renonce à l'extirpation.

Le 22 décembre 1917 l'abdomen est moins sensible et le 2 janvier 1918 la malade revient dans le service de medécine; les phénomènes abdominaux ont disparu, mais la rate est palpable voire même plus facilement qu'il y a une quinzaine de jours; elle dépasse le rebord costal de 2 forts travers de doigts, l'état général est bon. Pas de trouble du côté du système digestif, pas de cachexie.

Les selles examinées les 7 et 8 janvier 1918 ne contiennent pas de sang.

Le Professeur Bard revoit la malade et persiste dans son diagnostic primitif de périsplénite. Les tromboses constatées à l'opération lui font se demander s'il ne faut pas voir une même cause dans les phénomènes abdominaux et les troubles cérébraux.

L'un de nous, ayant en mémoire des cas analogues que nous rapportons plus loin, émet l'idée qu'il pourrait s'agir d'une maladie de Vaquez:, les examens de sang, le teint de la malade certainement plus colorée que normalement cadrent assez bien avec ce diagnostic. Le Professeur Bard admet assez volontiers la possibilité d'une érythrocythemie et nous engage à parfaire d'autres examens.

9 février 1918: Examen du sang.

Globules rouges	6,200,000
Globules blancs	10,230
Polynucléaires	76%
Lymphocytes	16%
Mononucléaires. . . .	5%
Formes de passage . .	3%
Hémoglobine	95%
Val. globulaire	0,76
Globules rouges normaux.	

25 février: Résistance globulaire.

Sang total:	Début de l'hémolyse	4,6
	Hémolyse nette	4,2
	Hémolyse totale	en dessous de 2.
Sang déplasmatisé:	Début de l'hémolyse	4,6
	Hémolyse nette	4,2
	Hémolyse totale	en dessous de 2.

25 février 1918: Epreuve de la coagulabilité du sang.

Coagulation sur lame au bout de 8 minutes à 8 minutes et demi.

6 mars 1918. Radioscopie: Cœur de dimension normale; poumons transparents; sinus costodiaphragmatiques libres; les mouvements du diaphragme sont normaux.

8 mars 1918. Pression artérielle au Riva Rocci: 12 cc des 2 côtés (bras).

8 mars 1918. Cuti réaction: négative.

9 mars 1918. Examen du sang:

Globules rouges 6,758,000
Globules blancs 11,780
Polynucléaires 77%
Lymphocytes 14%
Mononucléaires 5%
Eosinophiles 1%
Formes de passage . . 3%
Hémoglobine . . . 100%
Valeur globulaire . . . 0,74
Globules rouges normaux.
Ni anisocytose ni poïkilocytose.

9 mars 1918: La détermination de la viscosité essayée à deux reprises n'a pu être effectuée par suite d'une défectuosité de l'appareil de Hess. (Ceux que la question intéresse trouveront dans *Chauffard,* Société médicale des Hôpitaux de Paris, 7 mars 1913, une liste très détaillée des examens qui doivent être pratiqués pour l'analyse complète du sang des Erythrémiques, avec leurs résultats dans un cas particulier.)

Observation II.

Notre *seconde observation* est celle d'un homme qui, bien portant jusque peu avant 40 ans, devint alors érythrémique; son facies prit dès cette époque la coloration caractéristique de ces cas, et il se mit à souffrir d'hémorrhagies diverses (ganglionnaires notamment), d'albuminurie, de céphalées persistantes, d'abaissements transitoires intenses de la vue. Puis survint une parésie prenant lentement et successivement divers segments du côté gauche, avec des dissociations régionales pour la sensibilité aussi; par la seule observation clinique on put ainsi déjà affirmer qu'il s'agissait de lésions vasculaires progressives de l'écorce et non pas du centre ovale, et affirmer entre autres que l'hémianesthésie qui avait fini par se constituer, était corticale et non pas thalamique. Exitus subit vers 41 ans. L'autopsie démontra les lésions caractéristiques de la maladie de Vaquez (splénomégalie, moelle osseuse rouge dans le tibia); nous n'avons donc pas à discuter le diagnostic comme dans le cas précédent. Il y avait des lésions vasculaires corticales superficielles dans tout le domaine de la Sylvienne droite, dues à un ancien anévrisme situé à l'origine de cette artère, et dont la rupture subite avait entrainé la mort.

Monsieur W., 41 ans, a joui d'une bonne santé jusqu'à l'âge de 34 ans. Sa mère est morte à l'âge de 60 ans d'une attaque d'apoplexie.

W. s'est marié à l'âge de 30 ans, mais n'a pas eu d'enfant; sa femme est en bonne santé.

En 1904, soit à l'âge de 34 ans, il a souffert de vertiges et de céphalées. Une année plus tard, lors d'une extraction dentaire, il a présenté une abondante hémorragie. Peu de jours après cet accident apparurent de chaque côté du cou des ganglions qui n'ont fait qu'augmenter de nombre et de volume pendant plusieurs mois. Un médecin les a incisés à plusieurs reprises; il s'en écoulait chaque fois un peu de sang et de pus. Malgré cela l'état général était resté bon. L'analyse des urines faite à cette époque n'a rien montré qui fût pathologique.

Au mois de mai 1911, soit à l'âge de 40 ans, les ganglions cervicaux ont de nouveau augmenté, la figure s'est enflée, mais il n'y a jamais eu ni dyspnée, ni œdème

malléolaire. Un médecin a constaté à cette époque là de l'albuminurie. Peu après, W. s'est aperçu que sa vue baissait à tel point que pendant plusieurs jours il ne pouvait pas se diriger seul dans la rue. Puis, peu à peu, sa vision est devenue de nouveau normale. A maintes reprises, il a eu de violentes céphalées mais il n'a pourtant gardé le lit que quelques jours.

Il est envoyé le 1er juillet 1912 à l'hôpital avec le diagnostic de néphrite. Durant ce séjour on a noté la symptomatologie suivante:

W. est un homme vigoureux, de teint coloré, couperosé mais sans cyanose.

Il est de caractère très nerveux, parle beaucoup et se plaint d'insomnies fréquentes. Ses pupilles égales réagissent normalement à la lumière et à l'accomodation; il existe un léger tremblement des paupières mais aucun trouble de la musculature des yeux. L'examen du fond de l'œil est normal. La face est légèrement paralysée à gauche. La main gauche présente une diminution de force par rapport à la droite. Il n'y a cependant aucun trouble des réflexes tendineux, ni de clonus du pied, ni de signe de Babinski. La sensibilité est normale.

W. ne présente pas de troubles gastriques. Sa langue est propre, son abdomen tendu mais indolore. A la palpation, le foie est plutôt petit mais la rate, au contraire, est volumineuse, dépasse le rebord costal gauche de 3 à 4 travers de doigt.

Les poumons sont sonores, la respiration partout bien entendue, sans rales ni souffle; nulle part on ne constate de lésion.

Le pouls est régulier (90 pulsations par minute). La pointe du cœur bat au niveau du 5e espace; il n'y a pas de lésion orificielle, ni de symptômes d'hypertrophie cardiaque.

W. a eu une blennorragie à l'âge de 22 ans, mais nie énergiquement avoir eu la syphilis. Ses urines, transparentes, jaune foncé et rares les premiers jours de son séjour à l'hôpital, sont albumineuses (1 ‰ à 0,5‰ d'albumine), contiennent des traces d'urobiline et dans le sédiment des cellules vesicales, quelques rares cellules rénales mais pas de cylindres.

Cette albuminurie est transitoire; et va peu à peu en diminuant. Le 8 juillet on fait une injection intramusculaire de 5 mmgr de bleu de méthylène qui montre une perméabilité rénale normale; le 9 juillet 1912, il n'y a plus que des traces d'albumine dans les urines. Le sédiment renferme alors des cylindres granulo-épithéliaux et quelques amas de cellules rondes, disposées parfois en cylindre.

Le 12: W. se plaint d'une grande faiblesse dans le bras et la jambe gauches où l'on constate une diminution très nette de la force musculaire. L'asymétrie de la face a augmenté; la commissure labiale est plus tirée vers la droite que les jours précédents; il n'y a pas de trouble oculomoteur, ni de déviation de la langue. W. a remarqué, depuis plusieurs jours déjà et le matin surtout, que tout son côté gauche est plus faible que le droit.

Le 13 juillet 1912, il se décide à quitter l'hôpital. Mais graduellement il ne peut plus se servir du tout de sa main gauche; il ressent fréquemment des céphalées, pleure à la moindre contrariété et a des insomnies répétées. Il revient le 23 août 1912 à l'hôpital cantonal. On constate alors comme au précedent séjour une paralysie faciale légère; mais cette fois-ci la langue tirée hors de la bouche est déviée à gauche, la main gauche est complètement flasque et ne peut exécuter aucun mouvement alors que tous les mouvements du bras sont possible. Il n'y a aucun trouble de la motilité du côté du bras droit et des membres inférieurs; les réflexes rotuliens sont normaux; il n'y a pas de clonus du pied ni de signe de Babinski, à droite ni à gauche. La sensibilité cutanée et profonde est diminuée au niveau du membre supérieur gauche, normale partout ailleurs.

Aucun changement du côté des systèmes digestif, circulatoire et respiratoire.

Les urines qui ne contenaient que des traces d'albumine lors de son départ de l'hôpital en renferment de nouveau 1‰ sans que le sédiment ne présente quoi que ce soit d'anormal. Cette albuminurie diminue de nouveau très rapidement.

Le 13 septembre on constate une légère parésie de l'orbiculaire gauche, aucun trouble oculomoteur, et un fond de l'œil normal.

Le 17 septembre la réaction de fixation du complément est négative dans le sang.

Le 19 septembre les urines contiennent de nouveau un peu plus d'albumine (0,75°/oo) et dans le sédiment on trouve de rares cylindres hyalins et granuleux clairs.

Le 3 octobre une ponction lombaire montre un liquide tout à fait normal.

Le 7 octobre, W. meurt subitement.

L'autopsie, faite par M. le Professeur Askanazy, démontre une maladie de Vaquez avec altérations vasculaires cérébrales anciennes, et une grosse hémorragie cérébrale récente. Voici la copie intégrale du protocole d'autopsie, que nous devons à l'obligeance du Prof Askanazy:

Homme de taille moyenne, assez bien nourri; rigidité partout, lividité dans les parties déclives. La face, le cou, et les parties supérieures de la poitrine sont également bleu foncé. Pas d'œdème. Plusieurs cicatrices sur le cou.

Calotte crânienne: épaisseur moyenne; mince au niveau des corp. de Pacchioni. Dure-mère légèrement tendue. Le sinus longitudinal renferme un petit caillot cylindrique. A la surface interne de la dure-mère: rdp. Les méninges molles des convexités sont un peu hypérémiées; pas d'œdème. En sortant le cerveau on constate que toute la base du cerveau, de la moelle allongée jusqu'au chiasma, est infiltrée d'une grosse hémorragie qui s'est faite dans l'espace sous arachnoïdien. L'arachnoïde elle-même est plutôt pâle et un peu épaissie. Après l'excision de l'arachnoïde on sort le sang extravasé soit par un courant d'eau soit par une légère pression de la main. C'est ainsi que l'on met à nu les vaisseaux de la base qui auparavant étaient cachés dans l'infiltration hémorragique. On peut remarquer que toutes les artères cérébrales de la base sont d'un aspect à peu près normal quant à leur largeur et à leur épaisseur sauf la carotide et sylvienne droites. La carotide droite est irrégulièrement dilatée sous forme d'un anévrisme cylindrique mais avec des ampoules. Cet anévrisme se propage directement dans celui du début de la sylvienne droite qui par endroit est très mince. Une sonde introduite dans la carotide droite sort facilement d'une petite ouverture de l'anévrisme de la sylvienne. Toute cette partie anévrismatique présente une paroi artérielle épaissie blanc jaunâtre. Le reste de la sylvienne droite est épaissie, jaune, raide mais pas dilatée. Une branche qui part vers le lobe temporal droit est nettement sclérosée tandis que les branches qui se rendent vers l'insula et les parties fronto-pariétales sont minces. L'hémorragie méningée se voit encore dans la grande scissure sur le corps calleux. Il existe en outre une infiltration hémorragique diffuse et disséminée sous la pie mère des bases des lobes frontaux, temporaux et du cervelet. Ce qui frappe tout de suite en sortant le cerveau, c'est un ramollissement diffus du lobe temporal droit qui est incisé par la scie qui a ouvert le crâne. C'est ainsi que le lobe tend à s'étaler et laisse sortir un peu de matière cérébrale. On remarque à la base du lobe temporal droit, près du gyrus hippocampi, un noyau jaunâtre et plus dur que l'on n'ouvre pas à l'autopsie. Les sinus de la base: rdp. Les deux artères carotides internes sont disséquées le long de leur passage par la base du crâne, et on constate que toutes les deux sont un peu dilatées, à parois un peu diaphanes.

Situs abdominal: Grand épiploon riche en graisse, recouvre tous les intestins et est adhérent à la rate et au caecum. La rate est grosse, elle descend dans la fosse iliaque gauche et elle refoule l'estomac et les intestins à droite. L'appendice est libre. Peu de liquide dans la cavité abdominale. Le foie dépasse de ½ travers de doigt. Diaphragme: à gauche 4e côte, à droite 5e espace.

Situs thoracique: Le Poumon gauche est adhérent au sommet, le droit également. Pas de liquide. Moelle rouge dans le tibia (droit).

Cœur: Peu de liquide dans le péricarde; 2 taches laiteuses sur la partie antérieure. Tricuspide perméable pour 3 et mitrale pour 2 doigts. Ventricule gauche: 12 mm, ventricule droit: 3½ mm. Musculature flasque rougeâtre. Trou de Botal fermé. Aorte 69 mm; au dessus des sigmoïdes: 3 plaques calcifiées.

Poumon gauche: quelques adhérences au sommet; le reste de la plèvre est lisse. Pas de noyau. A la coupe: rouge brun; peu de liquide, légèrement spumeux, sort sous la pression. La muqueuse des bronches est injectée.

Poumon droit: sur la plèvre du lobe moyen, on constate une cicatrice étoilée. Quelques brides fibreuses au sommet. A la coupe: le même aspect. Pas de noyau.

Rate: est adhérente à l'estomac, à l'épiploon et au diaphragme gauche. Elle descend dans la fosse iliaque gauche et refoule les intestins à droite. La surface est mate. La capsule, par place, est fortement épaissie et on trouve quelques enfoncements de dimensions variables, de forme étoilée, le plus grand de 20 × 7 mm et le plus pe it de 7 × 5 mm. La rate se présente sous forme allongée dont le grand diamètre mesure 28 cc, le court 12,5 et le 8e 4,5. Sa consistance est assez ferme. A la coupe on voit des parties blanchâtres, jaunâtres, qui correspondent aux enfoncements. Le reste est de couleur rouge brunâtre.

Rein gauche: capsule surrénale riche en graisse, rouge et en partie ramollie. Le rein est gros; la capsule se détache facilement; surface lisse. Mesure: 15 × 6 × 4 cc à la coupe. Couleur rouge noirâtre; le tissu est trouble. Ecorce mesure 9 mm. Pyramides à peine visibles. Le bassinet dilaté et injecté.

Rein droit de même aspect. Dans les bassinets on trouve des incrustations de sel de forme allongée, à surface irrégulière, de couleur noirâtre avec petits points jaune orangé. Poids ensemble 235 gr.

Pancréas: De consistance ferme; rougeâtre à la coupe; fait l'aspect de siderose du p.

Estomac et duodénum: Le cholédoque est perméable. La muqueuse du duodénum fortement hypérémiée. La muqueuse de l'estomac: rouge noir. Pylore rdp.

Foie: de consistance assez ferme. La surface n'est pas tout à fait lisse. Sur le lobe droit en voit une cicatrice étoilée mesurant 20 × 16 mm. A la coupe: rouge brun. La structure est bien visible. Beaucoup de sang noir sort sous la pression. Mesure: 30 × 21 × 7,5. Poids 2300. Vésicule biliaire distendue, remplie d'un contenu, très épais, de couleur jaune brunâtre, verdâtre.

Capsule surrénale droite de même aspect qu'à gauche.

Intestin: Tous les intestins fortement hypérémiés, de couleur rouge noirâtre. Organes du cou: Base de la langue lisse. Epiglotte pas déformé. La muqueuse du larynx et de la trachée est fortement injectée. Oesophage: rdp. Sur l'intima des carotides primitives: quelques petites taches graisseuses. Corps thyroide augmenté de volume; poids 60 gr.

Aorte descendante est souple et élastique.

Organes genitaux: Muqueuse de la vessie hypérémiée; les trabécules musculaires sont épaissies. La prostate pas augmentée; à la coupe: rdp. Dans le testicule droit, on trouve une petite hémorragie de 7 × 5 mm. Consistance plutôt molle. Testicule gauche: rdp.

Observation III.

Notre *troisième observation* concerne le Prof. V., qui avait été adressé à l'un de nous en consultation par le Dr. F., en Mars 1915, pour une aphasie incomplète, associée à une monoplégie droite d'évolution assez particulière. Cette monoplégie très lentement progressive nous avait fait poser le diagnostic d'hémorrhagies corticales miliaires, de répartition très lentement extensive dans le domaine de la Sylvienne gauche. Instruit par l'étude du cas qui a fait l'objet de l'observation précédente, que nous avions suivi récemment et avec lequel notre malade présentait de nombreuses analogies (extension très lente et procédant par dissociations corticales fines, respectant le membre inférieur), nous avons pensé qu'il pouvait s'agir ici aussi de complications cérébrales d'une Erythrémie, et l'examen corporel nous a en effet révélé une splénomégalie manifeste, une

cyanose intense sous-cutanée et des muqueuses, ainsi que 6 600 000 hématies au millimètre cube. Exitus ultérieur par une hémorrhagie cérébrale massive.

Le Prof. V., âgé de 54 ans, souffre depuis longtemps de céphalées chroniques, attribuées à un travail cérébral trop intensif. Pleurite sèche dans l'hiver 1913—14. Depuis mai 1914, précédées de 3 semaines d'intenses céphalées, s'est installée une parésie très lentement extensive des divers segments du bras droit: le pouce a été pris en premier; quelques semaines après apparurent des troubles dysarthriques ou aphasiques légers, puis une faiblesse des autres doigts de la main; parésie du coude puis de l'épaule. L'établissement de ces troubles lentement progressifs dura environ 2 mois; ensuite apparurent des signes nets d'une aphasie amnestique, caractérisée surtout par l'évocation difficile, mais non impossible, des substantifs. Il n'y eut jamais aucun ictus, ni douleurs, ni anesthésies; il y aurait eu une hémiopie transitoire du champ droit. Dès l'automne 1914 les troubles aphasiques et parétiques étaient restés en somme stationnaires, cependant avec une légère tendance à la péjoration.

En mars 1915 je pus constater que la force du bras droit était assez bonne, sauf aux petits muscles de la main et pour les mouvements des doigts, qui étaient faibles, lents et maladroits. Pas d'exagération des réflexes tendineux au bras droit. Pas de contracture; sensibilité normale. Facial droit nettement affaibli; langue très déviée. Aucun signe ni trouble pathologique à la jambe droite. Pas de signes de lues; pas de dyspepsie ni de symptômes abdominaux; pas d'albuminurie; Potain 19 et Gaertner 11. Hémoglobine 100%. Hématies 6,600,000. La rate dépasse le rebord costal d'un très large travers de main. Facies vultueux et violacé. Cyanose des muqueuses.

Avril 1915. Pouls très tendu. Galop cardiaque. Après trois jours de torpeur psychique et de raideur musculaire généralisée, survient une grande crise convulsive à point de départ au bras droit, mais se généralisant rapidement. Décès après 30 heures de coma. Probabilité d'une hémorragie cérébrale massive.

* * *

Observation IV.

Notre *quatrième observation*, dont nous ne donnerons ici qu'un résumé, a trait à une femme de la clientèle de l'un de nous, âgée de 50 ans, atteinte au printemps 1916 d'un petit ictus avec entrainement du corps vers la droite et parésie très passagère de la jambe gauche. Cet ictus n'eut aucune séquelle, mais récidiva avec les mêmes symptômes 6 semaines après. Bientôt survinrent progressivement des signes de néphrite légère ou de stase rénale (albumine et œdèmes des membres inférieurs cédant rapidement au repos), de la glycosurie, une hypertension accentuée avec galop et dyspnée, sans signes pulmonaires organiques. Cœur très agrandi dans ses dimensions transversales; foie très augmenté de volume; rate impalpable. Pas de chlorurémie ni d'urémie. On est par contre frappé du facies extraordinairement congestionné et vultueux de la malade, dont la peau du visage est enflée et couleur cerise, et semble recouvrir une suffusion de sang rouge; érythrose des muqueuses également. Erythrémie à 7,000,000 et leucopénie à 6500; 138% d'hémoglobine au Sahli; valeur globulaire 1,2; 84% de polynucléaires; 11% de lymphocytes; viscosité augmentée; coagulation rapide.

Dès septembre 1917 les signes de stase rénale et hépatique ont disparu, l'état général est meilleur, mais le galop persiste et il s'installe progressivement une atrophie musculaire manifeste des membres inférieures, avec prédominance nette à gauche. En février 1918, parésie très nette du membre inférieur gauche, prédominant aux muscles antérieurs et postérieurs de la cuisse, moins nette à l'extrémité distale; ce membre a été à 2 à 3 reprises le siège de contractures subites, intenses mais transi-

toires, semblables à celles que l'on observe au début des hématomyélies. Parésie des 2 psoas et de la sangle abdominale. Un examen attentif ne permet pas de déterminer avec certitude la cause de ces divers troubles neurologiques, qui nous semblent ne pas relever d'autre chose que de troubles circulatoires et de lésions vasculaires dans les parties inférieures de la moelle, très probablement avec quelques petits foyers hémorrhagiques dans la substance grise du renflement lombaire.

Exitus après quelques mois, après quelques hémorrhagies buccales et pharyngées, après un affaiblissement progressif de la motricité de divers segments du corps, et après quelques jours de somnolence et de torpeur, sans phénomènes urémiques ni céphalées.

* * *

Nous avons eu surtout l'intention, dans les pages précédentes, de montrer des exemples de complications cérébrales survenant au cours de la Maladie de Vaquez, par stases, pléthore, hémorrhagies, ou lésions vasculaires secondaires; comme nous l'avons déjà indiqué plus haut, nous croyons que la polyglobulie sera parfois trouvée être la cause cachée de troubles cérébraux particulièrement prolongés et d'une interprétation clinique difficile. Ces notions ne sont pas entièrement nouvelles, mais elles sont encore peu connues (voir par exemple le rapport de Naegeli à la séance de la Société suisse de Neurologie de novembre 1912); elles nous paraissent montrer la nécessité d'un examen hématologique minutieux dans certains cas neurologiques. Nous avons aussi montré quels accidents abdominaux peuvent venir compliquer l'évolution d'une Erythrémie, par périsplénite adhésive ou par thrombose des vaisseaux gastro-épiploïques. Toutes ces complications s'expliquent aisément par les modifications sanguines qui sont le symptôme primordial de la maladie de Vaquez. Nous n'avons pas l'intention de faire une étude complète hématologique de cette maladie, dont nous nous bornerons seulement à rappeler ici les caractères essentiels (d'après la bonne monographie de Lutembacher, où l'on trouvera un index bibliographique détaillé). (Monographies cliniques chez Masson, Mars 1914.)

La polyglobulie décrite par Vaquez en 1892, et dénommée ultérieurement Erythrémie par Türk, ne provient pas comme d'autres polyglobulies d'une gêne apportée à la fonction des globules rouges; elle n'est pas une manifestation secondaire, une réaction compensatrice ou une simple concentration du sang comme dans certaines maladies du cœur ou dans quelques cyanoses, mais elle est due uniquement à un hyperfonctionnement primitif de la moelle osseuse; c'est une maladie primitive des organes hématopoiétiques. Elle se caractérise en clinique par un ensemble des signes qui tous dépendent de l'augmentation de la masse du sang, de l'augmentation de sa viscosité et de l'énorme augmentation numérique de ses globules rouges par unité d'espace.

La peau présente une teinte qui va du rouge poupre au rouge bleuâtre foncé; cette coloration est irrégulièrement répartie, marquée surtout là

où la peau est à l'état normal rose transparente et riche en vaisseux; elle a donc une répartition tout autre que dans les maladies du cœur ou les cyanoses. L'érythrose s'observe à la face (front, nez, pommettes), au niveau des mains et des pieds, et surtout au niveau des muqueuses (bouche, pharynx, conjonctives, muqueuse génitale). Les facteurs précedents mis à part, elle est proportionnelle à l'intensité de la polyglobulie et varie suivant les phases évolutives de l'affection. Au début, dans la phase anérythrémique caractérisée par la splénomégalie sans polyglobulie (parce que l'augmentation de la rate suffit à combattre l'hyperproductivité des hématies par la moelle osseuse), l'érythrose fait défaut. A la période d'état ou phase érythrémique de l'affection, la rougeur des téguments subit d'importantes variations, souvent parallèles à celles de la splénomégalie et de la polyglobulie; elle est très influencée aussi par toute cause qui provoque de la vasodilatation. Dans une phase plus avancée de la maladie, la stase remplace l'hyperémie. Les téguments sont cyanosés et subissent alors des altérations, se pigmentent en brun ou en violet sale. Il se produit des hémorragies et parfois même des lésions trombotiques sous cutanées et sous muqueuses. La pléthore détermine une dilatation des veines sous cutanées. Cette distension, relativement tardive au niveau des téguments, s'observe au contraire très tôt au niveau des veines du fond de l'œil; l'examen ophtalmoscopique montre des veines très dilatées, tortueuses, de coloration anormalement foncée; parfois il y a de petits foyers hémorragiques. La papille peut présenter une teinte rouge violacé. Cet examen est donc très utile pour le diagnostic différentiel d'avec les cyanoses périphériques, dans lesquelles il n'y a jamais de cyanose du fonds de l'œil. L'hypéremie et la pléthore viscérales sont la cause de troubles variés; l'appétit est faible, la soif vive, les digestions lentes avec sensation de pesanteur; la constipation fréquente relève soit de troubles sécrétoires soit de la splénomégalie qui peut apporter une gêne au transit intestinal.

Les troubles respiratoires surviennent surtout lorsque la stase remplace l'hypérémie; ils se manifestent par des crises d'orthopnée durant une à deux heures, et se terminant par une abondante expectoration spumeuse.

Dans l'érythrémie il y a fréquemment une albuminurie brusque, intermittente, souvent très abondante et accompagnée d'une élimination de cylindres hyalins; mais il n'y a aucun signe de brightisme ni de diminution de la perméabilité rénale. Parfois il se produit des hématuries transitoires. Au niveau de l'encéphale et des organes sensoriels la maladie de Vaquez détermine des sensations de plénitude, des bouffées de chaleur, des migraines; les vertiges, qui ont tous les caractères du vertige de Menière, sont fréquents. Enfin, au point de vue mental, il y a une certaine irritabilité et une dépression générale.

Le cœur et la circulation générale ne sont pas atteints; dans la plupart des cas il n'y a ni hypertrophie cardiaque, ni lésion valvulaire, ni hypertension artérielle. Certains cas d'érythrémie avec hypertrophie cardiaque et hypertension, mais sans splénomégalie, ont été décrits cependant par Geisbock. La splénomégalie est des plus variables, parfois même chez un même malade au cours d'examens successifs; la rate peut n'être pas augmentée de volume, comme elle peut descendre jusqu'à la fosse iliaque; sa consistance en général normale présente souvent une certaine induration lorsque l'affection est ancienne.

La splénomégalie provoque le plus souvent des douleurs vagues ou pongitives dans l'hypochondre gauche, des tiraillements dans l'abdomen, des sensations de plénitude, le tout augmenté par les mouvements; la périsplénite adhésive peut conduire à des accidents d'obstruction intestinale. L'érythrémie s'accompagne de phénomènes douloureux (Vaquez et Laubry). Ces douleurs s'installent brusquement, sans raison apparente, par accès, et cessent de même. Elles sont localisées aux membres inférieurs, sont plus intenses la nuit, exacerbées par le repos, la position allongée, la chaleur du lit, et ont un caractère terébrant, ou s'irradient sous forme d'éclairs névralgiques dans tout le membre. Dans les formes intenses, elles s'accompagnent de troubles vasomoteurs: gonflement brun rougeâtre du membre, parfois purpura et tâches ecchymotiques et même escarres superficielles. Dans certains cas il y a un gonflement des articulations, surtout aux membres inférieurs, et de l'hydrarthrose ou de l'hémarthrose.

L'hypérémie viscérale évolue de la même manière que l'hypérémie cutanée; une stase considérable lui succède, entrainant de véritables altérations parenchymateuses. Enfin surviennent des hémorragies et des tromboses. Il se produit des épistaxis, des hémorragies bucco-pharyngées, stomacales, rénales, vésicales, pleurales, intestinales, et surtout cérébrales, ces deux dernières étant fréquemment mortelles. Les tromboses sont favorisées par l'augmentation de la viscosité du sang et peuvent survenir dans tous les viscères, mais en particulier dans la rate et l'encéphale. Au niveau du cerveau, il se produit souvent de nombreux petits ramollissements miliaires qui semblent dus à l'encrassement des capillaires par le sang trop riche en globules.

Dans la maladie de Vaquez l'examen du sang montre une augmentation du nombre des globules rouges oscillant en général entre 7 et 10 millions et pouvant atteindre 14,800,000; dans la période initiale anérythrémique (où la rate détruit la surproduction de la moelle) le nombre des globules peut ne pas dépasser 4,800,000 (Lutembacher). Cette polyglobulie est persistante mais sujette à des variations au cours de l'évolution; elle est ordinairement progressive. Les globules rouges sont au stade adulte;

ils ont une valeur globulaire normale, une résistance normale, des dimensions normales; ils sont d'espèces normales: il n'y a ni anisocytose ni poïkilocytose. L'hémoglobine a ses qualités chimiques habituelles. Seuls quelques rares normoblastes et myélocytes témoignent d'une réaction médullaire modérée.

Les globules blancs sont en nombre variable, en moyenne 15,000; ce qui est par contre caractéristique, c'est l'électivité de leur prolifération. Elle se traduit toujours, même dans les cas de leucopénie, par une augmentation des polynucléaires neutrophiles (80 à 85%) avec diminution des lymphocytes, parfois jusqu'à 5 et même 2%. Il y a en général 3 à 9% d'éosinophiles, et jusqu'à 3 à 4% de polynucléaires à type de mastzellen. Les globules blancs sont donc aussi, comme les rouges, des éléments exclusivement adultes. Divers auteurs ont trouvé parfois des polynucléoses particulièrement abondantes dans l'érythrémie (Rosini, Winter, Brill); Blumenthal a décrit un cas où une myélocythémie avec leucopénie progressive s'associait aux symptômes habituels de la polyglobulie, sans hypertension et sans splénomégalie.

Le volume total du sang est notablement augmenté; il atteint parfois 10 litres, comme on peut s'en rendre compte par la méthode à l'oxyde de carbone de Haldane et Smith. La viscosité du sang total est augmentée aussi, doublée souvent, celle du sérum restant toujours normale. D'autres propriétés du sang total, sa densité, son résidu sec, sa teneur en albumine et en graisse, sont aussi augmentées; par contre la concentration du sérum, en albumine notamment, reste normale. La résistance globulaire est normale.

La maladie de Vaquez est une affection chronique, débutant en général entre 35 et 50 ans; elle est lentement progressive et évolue par crises; sa durée moyenne est de 1 à 5 ans. On lui connaît cependant des formes prolongées et même des formes congénitales. La mort survient soit par exacerbation progressive des phénomènes de stase, soit à la suite d'hémorrhagies gastrointestinales ou cérébrales, ou de thromboses importantes, soit plus rarement par affection intercurrente, la tuberculose en particulier. Des symptômes de cholémie ou d'hémoglobinurie apparaissent aussi parfois au cours de son évolution.

A l'autopsie on retrouve aisément tous les engorgements sous-cutanés et viscéraux dont nous avons parlé plus haut; le cœur, les artères, les reins, le foie, la thyroïde et le thymus ne présentent rien de particulier sauf leur stase considérable avec quelques altérations parenchymateuses. Les ganglions sont normaux, sans transformation myéloide; la rate est gorgée de sang, mais de structure tout à fait normale; ainsi s'affirme qu'elle ne joue dans la maladie de Vaquez qu'un rôle exclusivement hématolytique. Dans les os longs par contre, ainsi que l'ont prouvé pour

la première fois Parkès, Weber et Watson, en 1905, on trouve partout une gelée rouge de moelle fœtale, produisant des globules rouges en excès.

Le traitement de la maladie de Vaquez ne peut être pour le moment que purement symptomatique: ménagements, diète sévère, régime lacto-végétarien, exclusion des aliments ferrugineux, inanition relative, saignées suivies de séjour à la lumière rouge ou en demi-obscurité, citrate de soude (qui a la propriété de diminuer la coagulabilité du sang et aurait en outre, selon Chauffard, une action hémolytique nette sur la polyglobulie dans l'Erythrémie), insolation de la rate par des rayons X à dose excitante, iodures, nitrites, salycilates, opothérapie splénique, sérums myélotoxiques. Une ceinture abdominale pourra parfois atténuer les inconvénients de la splénomégalie, mais la splénectomie est formellement contre-indiquée et a toujours été suivie d'exitus par hémorrhagie ou d'une augmentation de la polyglobulie.

5. Assoziationen von erethischen Oligophrenen.

Von PHILIPP SARASIN in Rheinau.

Einleitung.

Die diagnostischen Assoziationsstudien herausgegeben von *C. G. Jung* enthalten als zweiten Beitrag eine Arbeit „Über die Assoziationen von Imbezillen und Idioten", von *K. Wehrlin*, der die Oligophrenen in drei nicht scharf gegeneinander abgegrenzte Gruppen teilt:

1. Imbezille mit torpidem Habitus,
2. Imbezille mit erethischem Habitus,
3. Höhere Imbezille.

Wehrlin beschränkt sich auf die Analyse der Assoziationen der ersten Gruppe.

Die vorliegende Arbeit soll Assoziationen von erethischen Oligophrenen untersuchen.

* * *

Das Material stammt aus dem Kanton Zürich und zwar aus folgenden Anstalten:

1. Anstalt für schwachsinnige bildungsunfähige Kinder (Uster) 2 VPP.
2. Anstalt für schwachsinnige bildungsfähige Kinder (Regensberg) 5 VPP.
3. Psychiatrische Universitätsklinik Burghölzli (Zürich) 4 VPP.
4. Pflegeanstalt Rheinau Kanton Zürich 5 VPP.

Total 16 VPP., 2 weiblichen und 14 männlichen Geschlechts, im Alter variierend zwischen 15 und 58 Jahren.

Alle VPP. sind sichere Erethiker, zeigen aber die grosse Mannigfaltigkeit dieser sehr weit gefassten Gruppe von Imbezillen.

* * *

Die Experimente wurden anhand der diagnostischen Assoziationsstudien von *C. G. Jung* durchgeführt; als Assoziationsschemata wurden diejenigen der Arbeit zugrunde gelegt, die an der psychiatrischen Klinik in Zürich zurzeit noch verwendet werden, und die auf die von *Jung* und *Riklin* verwendeten Schemata zurückgehen.

Die Technik ist die gleiche wie bei Riklin und Jung. Ich glaube, darum auf diese Arbeiten verweisen zu dürfen, in deren Zusammenhang meine Arbeit gedacht ist.

Beinahe bei allen VPP. wurde die Reaktionszeit aufgenommen anhand einer Stoppuhr, die Fünftel-Sekunden anzeigt, und als Wegweiser diente mir der Beitrag IV der diagnostischen Assoziationsstudien von *Jung*: „Über das Verhalten der Reaktionszeit beim Assoziationsexperiment."

Bei einer Anzahl Patienten wurde das Experiment nach 10 Minuten wiederholt mit der Aufgabe das gleiche Rzwort zu nennen. Bei allen konnte diese Prüfung nicht durchgeführt werden, da das Experiment zum voraus zu sehr beeinflusst wurde. Der Kranke nahm sich nämlich, sobald er wusste, er müsse nach 10 Minuten seine Rzworte wiederholen, ein bestimmtes Schema vor, nach dem er seine Antworten abgeben wollte, damit er die geäusserten Rzworte besser im Kopf behalte. Es entstanden dann besonders häufig Wortassoziationen nach einem besonderen Typus z. B. „malen—gemalt; stechen—gestochen; Vogel—Vögel; fallen—gefallen; Buch—Bücher; ungerecht—gerecht; Frosch—Frösche; scheiden—gescheidet; Hunger—gehungert; Kind—Kinder; aufpassen—aufgepasst; heiraten—geheiratet" usw. Diese primitiven Assoziationen nach dem Schema: Participium oder Plural sind natürlich leicht zu behalten.

Die Reproduktion des Versuches nach 10 Minuten wurde aus diesem Grunde bei der Mehrheit der Fälle gar nicht durchgeführt. Ich erhielt dadurch freiere und weniger „gemachte" Reaktionen.

Von Bedeutung war mir dann folgendes:

Ich versuchte stets das Experiment mit 100 Rzworten als ein ganzes aufzufassen und liess die Worte in einem zwangslosen Rhythmus folgen, so dass der Expl. auf den Experimentator „einspielte". Der affektive Rapport, das gefühlsmässige Einvernehmen war mir dabei von Wichtigkeit, auch war es mir darum zu tun jede künstliche Einstellung von Vorgesetzten und Untergebenen, Arzt und Patient oder Lehrer und Schüler zu vermeiden. Es zeigte sich nämlich folgendes: die Rzworte und Rksworte wirken während des Experimentes nach und dienen wiederum als Reizquellen; ein Rzwort gegen das Ende des Experimentes ist im Grunde ganz anders zu werten, als eines im Anfang, denn es ist durch die vorausgegangenen Rzworte und Rksworte vielfach bedingt und konstelliert. Gewisse VPP. beginnen z. B. mit grosser Beharrlichkeit auf das vorausgegangene Rzwort zu perseverieren. Es ist dabei nicht auszuschliessen, dass die zahlreichen Perseverationsketten bei bestimmten Pat. gerade aus dieser Versuchsanordnung heraus entstanden sind. Ich bemerke aber, dass diese Kettenbildung nicht durch dieses Verfahren verursacht, sondern in seiner Entstehung nur ermöglicht wird.

Wir dürfen natürlich nicht vergessen, dass diese Assoziationsexperimente keine Versuche im physikalischen Sinne sind, mit bestimmten Fragen an die Natur. Das Assoziationsexperiment ist nämlich eine Gleichung mit zwei Unbekannten, der Pat. und der Arzt! Die letztere Unbekannte wird nur dadurch annähernd ausgeschaltet, dass er mit ganz verschiedenen Pat. in möglichst gleicher Weise das gleiche Experiment durchführt.

Ich verzichtete darum auf Benützung von Material, das ich nicht persönlich aufgenommen hatte.

Das Material, auf dem meine Arbeit beruht, besteht aus rund 4000 Einzelreaktionen, die ich alle persönlich im Laufe von ca. zwei Jahren aufgenommen habe. Im ganzen nahm ich 42 Assoziationsserien auf; die Serie zu rund 100 Assoziationen; einmal hatte ich Gelegenheit nur zu einer Serie (VP. 8), bei VP. 9 machte ich fünf Serien.

In der Einteilung der Assoziationen hielt ich mich im allgemeinen an Jung und Riklin. Hiebei machte sich eine starke Verschiebung nach den oberflächlichen und Klangassoziationen hin geltend.

Ich ordnete mir die 4000 Assoziationen in zwölf Gruppen. (Siehe Tabelle am Schlusse der Arbeit.)

I. Allgemeine Beziehungen.
II. Prädikative Beziehungen.
III. Sprachlichmotorische Beziehungen.
IV. Wortassoziationen.
V. Situationen.
VI. Egozentrizität.
VII. Identität.
VIII. Definition.
IX. Wiederholung.
X. Fehler.
XI. Unsinn.
XII. Rest.

In der ersten Gruppe vereinigte ich alle Assoziationen, die unter dem Gesichtspunkte der Koordination, Subordination, Kausalität, Kontiguität und Simultaneität können zusammengefasst werden. Bei den Normalen zerfällt diese Gruppe in zahlreiche wichtige Kategorien (innere und äussere Assoziationen). Von solchen feinen Unterschieden sehen wir allerdings bei unseren Pat. fast gar nichts. Wichtige Gruppen sind dagegen, die der prädikativen Beziehungen, Wortassoziationen, sprachlichmotorische Assoziationen und Situationen. Im allgemeinen Teil gehe ich gesondert auf diese Gruppen ein.

Selbstverständlich geben die Zahlen in der Schlusstabelle nur Annäherungswerte, da zahlreiche Assoziationen nicht nur in einer, sondern auch in mehreren anderen Gruppen hätten untergebracht werden können.

Die Sprache der meisten unserer Imbezillen ist Zürcher Dialekt. Die Niederschrift der Reaktionen ist nicht einheitlich durchgeführt, da es nicht leicht möglich ist, den Tonfärbungen des Dialektes mit unserer Schriftsprache gerecht zu werden. Ein grosser Teil der Worte wurde schrift-

deutsch notiert, ausgesprochene Dialektausdrücke dagegen möglichst dem Zürcher Idiom entsprechend.

Eine grosse Zahl VPP. antworteten in Schriftdeutsch, so wie sie es aus der Schule gewohnt waren, sie fassten die Untersuchung als Examensprüfung auf.

Alle VPP. sind ausgesprochene Oligophrene, deren Intelligenzstufen untereinander aber beträchtlich variieren. Tiefstehende Idioten sind z. B. Fall 1 und 2, auch 8, ziemlich intelligent dagegen Fall 14.

Desgleichen zeigt der erethische Charakter weitgehende Unterschiede; alle aber besitzen ein lebhaftes Temperament.

Am schwerblütigsten sind Fall 10 und 11; beides junge Burschen, der eine, Nr. 10, moralisch haltlos, der andere dagegen von gutmütigem Charakter. Einige zeigten stark erotischen Einschlag, z. B. Fall 3, 7, 8, 9, 12.

Andere Geisteskrankheiten sind ausgeschlossen, ausser bei Fall 12; dieser weist gewisse Reaktionsbildungen auf, die an epileptische Störungen erinnern. Es wird im Verlauf der Arbeit darauf Rücksicht genommen.

Die Reihenfolge der Fälle ist im Grunde zufällig. Sie hat sich im Verlauf der Verarbeitung des Materials von selbst ergeben, und zuletzt sah ich keine Veranlassung, sie zu ändern. Ich stellte die Fälle in Gruppen zusammen, nach den Anstalten, die mir die Kranken zur Untersuchung überliessen.

* * *

Bearbeitung der einzelnen Fälle.

In der Bearbeitung der einzelnen Kranken figurieren zahlreiche Beispiele. Diese stammen stets vom Pat., von dem die Rede ist. Die Äusserungen des Pat. sind stets in Anführungszeichen gehalten. Bei einer Anzahl Pat. wurde nach 10 Minuten das Experiment wiederholt, um nachzuprüfen, ob der Pat. das Reaktionswort noch im Gedächtnis habe. Die Wiederholung wird in Klammern mit Anführungszeichen hinzugefügt. Die Zahl am Anfang der Assoziation bedeutet die Ordnungsziffer der Assoziation im Experiment; die Zahl innerhalb der Assoziation bezeichnet die Reaktionszeit in Fünftelsekunden.

Fall 1.

Rudolf S., geb. 1903, Kt. Zürich. Körperlich gut proportionierter Junge, lebhaftes, affektiv eindringliches Mienenspiel mit glänzenden Augen, intellektuell gänzlich idiotisch. Bezeichnet Tisch, Kasten, Wasser rasch und richtig, plappert dann Fragen verständnislos nach, ohne sie zu verstehen, sozusagen in „Papageisprache“, wie mir richtig bemerkt wurde.

z. B.: „Was ist das" (Buch)? Antwort: „Was ist das" und so fort. Hilft im Garten Steine tragen, kann aus Schnüren Wäscheseile machen. Ist reinlich. Anstalt Uster.

Diagnose: Erethismus, Idiotie.
Anzahl der Assoziationen: 94.
1. Serie: 18. I. 1916.

1. „Kopf: 75 Papier, wo's dort drin hat."

Patient hört erst gar nicht auf das Reizwort. Der neue Arzt, die Versuchsanordnung, Tinte, Feder, Papier nimmt seine Aufmerksamkeit in Anspruch. Mit „Papier" ist der Ass.bogen gemeint; „wo's dort drin het" („wovon es dort drin welches gibt") und zeigt auf einen Kasten. Patient macht die entsprechende Hilfsbewegung. Er ist nicht von ferne imstande, den Impuls nur in Sprache umzusetzen. Die motorischen Mitbewegungen sind ein Zeichen eines motorischen oder affektiven Überschusses, der nicht rein sprachlich zum Ausdruck kommt.

2. „grün: 40 es Becki."

Das Reizwort bedeutet immer noch nichts; es wird nur dem Tone nach, ganz allgemein, als Signal aufgefasst, ein Wort zu nennen. Der Gegenstand „es Becki" (Becken) steht auch im Zimmer; die Hand hilft nach.

3. „Wasser: 25 es Becki"
4. „singen: 30 es Becki".

Pat. perseveriert nun, ganz ähnlich wie schwere Organische (Senile, Alkoholiker). Das Reizwort weckt keinerlei Vorstellung.

6. „lang: 55 anstriche derte" (anstreichen dort).

Nun treten einfache Erinnerungen auf, der Junge hatte einen Maler beim Anstreichen gesehen.

7. „Schiff: 65 alt Hus".

Mit dem „anstreichen" hängt das „Haus" („alt Hus") zusammen.

8. „zahlen: 15 Kille".

Die „Kille" („Kirche") und „Häuser" sind gewohnte Erinnerungsbilder des Jungen.

9. „Fenster: 25 es Hus".

Er kommt auf die „Häuser" zurück.

* * *

Fall 2.

Jakob M., geb. 1901, Kt. Zürich. Vater: Alkoholiker. Besuchte eine Schwachsinnigenschule, versagte aber dort gänzlich, wurde hierauf in Uster untergebracht. Kann einfache Gegenstände richtig bezeichnen, verfällt aber bald in sinnloses Nachplappern der Frage. Affekt in hohem Masse lebhaft und leicht ansprechbar. Aufmerksamkeit stark ablenkbar.

Diagnose: Erethismus, Idiotie.
Anzahl der Assoziationen: 49.
1 Serie: 18. I. 1916.

1. „Kopf: 5 Kopf"
2. „grün: 5 grün".

Pat. wiederholt die Worte rasch und bündig; die Aufmerksamkeit glitt aber fortwährend ab, der Bub sah mit glänzenden Augen im Zimmer umher.

3. „Wasser: 3 Wasser"
4. „singen: 5 singen, pfiffe (pfeifen) und singe-Vögeli".

Pat. versteht das Reizwort und assoziert rasch und in ideenflüchtiger Art weiter. Oligophren ist die äussere Form der Assoziationen; es werden verschiedene Begriffe ohne Zusammenhang nebeneinander gestellt; ein Gefühl für Satzbildung und Wortverbindung ist nicht da.

5. „Tod: 3 tot"
6. „lang: 3 lang"
7. „Schiff: 4 Schiff".

Die Zerstreutheit nimmt zu, Pat. springt weg und muss zum Versuch zurückgeholt werden.

8. „zahlen: 5 „Zale" (Dialekt)
9. „Fenster: 4 Feischter" (Dialekt)
10. „freundlich: 4 fründli" (Dialekt)
11. „Tisch: 4 Tisch „da, da isch d'r Tisch" und klopft auf den Tisch.

Pat. versteht das Reizwort und zeigt auf den gemeinten Gegenstand. Das gleiche ist in den zwei folgenden Reaktionen der Fall:

13. „Dorf: 4 Dorf, i wötti ins Dorf, go Gaisse hüete" („ich möchte ins Dorf, um Gaissen zu hüten".)
20. „kochen: 3 kochen, der Gottlieb tuod au koche" („tut auch kochen").

Das Reizwort weckt eine Situation, eine sinnliche Erinnerung.

Einmal lenkt Pat. aufs „Schreiben" ab, da der Arzt fortwährend „schreibt" und die Assoziationen notiert.

23. „Nadel: 5 Nadli, der Mama schriebe, in der Schule au scho gschriebe." („Nadel, der Mama schreiben, in der Schule auch schon geschrieben.")

Alle übrigen Reaktionen sind lauter Wiederholungen des Reizwortes und zwar teils ohne Verständnis für den Sinn, „dumm" wird ganz gleich wiederholt wie „Geld, Vogel, Buch, Sitte, beten, Salz". Einige Worte verunglücken bei der Wiederholung:

26. „blau: 4 blal".
44. „verachten: 5 veracke".
50. „ungerecht: 5 uregrecht".

* * *

Fall 3.

Julius H., geb. 1901, Kt. Zürich. Vater: Potator. Versagte in der Schule und wurde deshalb nach Regensberg verbracht. Körperlich wohl gebauter Junge, von sehr beweglichem heiterem Temperament, mit eigentümlich affektivem Glanz in den Augen. War in der Schule ziemlich unaufmerksam und zerfahren, kann aber lesen, schreiben.

Diagnose: Erethismus, Imbezillität.

Anzahl der Assoziationen: 400.

4 Serien: 1. 25. I. 1916.
2. 26. I. 1916.
3. 28. II. 1916.
4. 7. XII. 1917.

1. „Kopf: 12 Schwester".

Pat. wurde unterrichtet, so rasch wie möglich irgendein anderes Wort zu antworten. Die Reaktion „Schwester" ist irgendwie schon vorbereitet. Wir treffen diese Erscheinung öfters bei den übrigen Kranken, und es musste stets darauf gehalten werden, dass das Rzwort zuerst gehört wurde.

2. „grün: 22 Ofen".

Pat. sucht einen Gegenstand im Zimmer, findet den Ofen, der aber nicht grün ist.

3. „Wasser: 5 Uhr".

Gemeint ist die Stoppuhr in der Hand des Arztes.

4. „singen: 8 Heiland".

„singen" weckt die Situation der Schule. Hier hört der Junge vom „Heiland". Die Schule dominiert in den meisten Assoziationen der ersten Serie; es werden ganze Begriffsreihen gebracht, die aus der Schule stammen. Das Rzwort wird gar nicht aufgefasst, die Situation der Schule beherrscht ganz das Vorstellungsleben des Jungen. Beispiel: „singen — freuen — rechnen — Aufsätze — aufpassen"; „Auge — Nase — Ohr — Kopf — Bein — Augen — Hand"; „Buch — Bild"; „Mond — Sternen — Sonne"; „Himmel — Erde — Meer"; „Himmel — Heiland"; „rechnen — Heft — Kreis — Feder — Tinte"; „freuen — singen — Sonne"; „Frau — Heft".

Die Begriffsketten entstehen durch Nachwirkungen.

Es treten auch andere Erinnerungskomplexe deutlich heraus, z. B. die Landwirtschaft mit dem ganzen Leben auf dem Lande: „Baum — Hund"; „Kuh — Ross — Schäfli"; „Heu — Gras — Hecken"; „Geiss — Hund — Kuh — Ross — Taube — Wiesen — Heu — Stroh — schaffen"; „Wagen — Karrette"; „Rübe — Kartoffel"; „Kuh — Ross — Kuh"; „zufrieden — Sommer — Lohhof — Haus"; dann das Essen, Mittagessen usw.: „Brot — Käse — Honig"; „Salz — Zucker — Schokolade"; „Mehl — Kaffee — Zucker — Speck — Mehl"; „Apfel — Brot — Käse"; „Salz — Milch — Brot — Salz"; „Rübe — Kartoffel". Dazu Hausarbeiten: „Decke — Blocher — Schaufel — Schmieri (Schuhfett) — Seife — Bank"; „Band — Schnur"; usw.

5. „Tod: 10 Seel".

Vorstellungen aus dem Schulunterricht: „die Seele geht in den Himmel hinauf, wenn man gestorben ist."

6. „lang: 5 Bild".

Pat. antwortet oft mit Worten, die wahrscheinlich auch aus der Schule stammen, und zwar aus dem Schreibe- und Leseunterricht: „Bein — Kopf — Arm"; „Auge — Nase — Ohr — Kopf — Bein"; „Buch — Bild"; „Kopf — Auge — Bart"; „Eichhörnchen — Tiger — Maus"; „Himmel — Erde — Meer"; „Mond — Sterne — Sonne"; „Salz — Milch — Mehl — Brot — Salz".

Es folgen drei Verben:

10. „freundlich : 10 telephonieren",
11. „Tisch : 5 schreien",
12. „fragen : 5 lachen",

die mit den Rzworten nichts zu tun haben, aber als Worte aus der Schule bekannt sind.

13. „Dorf : 5 Hund".

Wiederholung eines früheren Rzwortes. Der Junge bewegt sich in den Situationen, die oben angedeutet sind; diese Gedankenkreise werden manchmal erweitert, eine richtige Anregung durch das Rzwort findet dagegen fast nie statt. Während des ganzen Experimentes tritt der Junge

nicht aus dem Kreise seiner gewöhnlichen Vorstellungen heraus. Diese haben aber nichts Verträumtes oder Dämmriges an sich; die Rzworte interessieren ihn eben einfach nicht, sind nicht sinnlich genug, um Eindruck zu machen; sobald aber sonst ein Sinnenreiz seine Psyche trifft, lenkt er darauf ab, z. B. „Storch — läuten", da draussen eben geläutet wird.

14. „kalt : 5 Photographie".

Das Rkswort hat mit dem Rzwort rein nichts zu tun. Das Rkswort stammt aus dem Vorstellungsschatz des Jungen wie „Bild, Tisch, Tinte, Strumpf, Pelz, Sopha, Käs, Honig, Ofen, Hund". Der Vorstellungsinhalt des Knaben ist von diesen Dingen erfüllt, aber nicht in Form von allgemeinen Begriffen, sondern als reale, sinnliche Erinnerungsbilder; die Rzworte sprechen darum so wenig an, weil er nicht in Worten und Begriffen denkt. Andere Pat., die mehr sprachlich denken, greifen viel unmittelbarer ins Experiment ein, nehmen sozusagen den Faden des Rzwortes auf, um weiter zu spinnen (z. B. Fall Nr. 14); davon ist hier nicht die Rede. Sprachlichmotorische Reaktionen und Wortreaktionen sind sehr selten: vielleicht: „fein — Stein"; „taub — Frau"; „Beil — Bank" (?); Schiff — lieb"; „traurig — lustig"; „malen — Mehl".

Es ist auffallend, wie wenig der Kranke durch die anklingenden Rzworte, die abwechslungsweise mit mehr oder weniger Betonung gesprochen wurden, angeregt wurde. Es muss eine abnorm geringe Empfänglichkeit und Aufnahmsfähigkeit für sprachliche Zeichen bestehen, während die visuellen Zeichen rasche Ablenkung zur Folge haben. Von einer zähen, schwerfälligen Art im Wechsel der Aufmerksamkeit, wie beim Epileptiker, ist hier nicht die Rede. Im Gegenteil der Junge ist sehr ablenkbar („Storch — läuten", weil es draussen klingelt), die Augen des Pat. rollten fortwährend hin und her. Wir sehen aber auch nicht, dass anfangs assoziiert wurde und allmählich Interesselosigkeit und Unaufmerksamkeit eintreten würde; sondern von Anfang an assoziert er in einem gewissen Schema: antwortet das nächste beste Wort, das ihm einfällt, und das stammt aus seinem Vorstellungsleben; das Rzwort wurde stets gehört und aufgefasst, hatte aber keine Wirkung auf die Wahl des Rkswortes. In dieser Weise verläuft das ganze Experiment sozusagen sinnlos.

Etwa zwei Jahre später wurde das Experiment unter ganz gleichen Anordnungen nochmals durchgeführt. Der Junge war der gleiche geblieben, nur etwas fester und grösser ist er geworden. Indessen hat er die Beschäftigung gewechselt, hat die Schule verlassen und hilft in einem landwirtschaftlichen Betrieb, auf dem „Lohhof". Wir erwarten nun, dass die Schuleinstellung verlassen ist und mehr die Situationen der Landwirtschaft vorherrschen. Dies ist zwar nicht der Fall, es tritt aber eine

stärkere Beherrschung der Realität überhaupt auf, das Rzwort wird durchweg erfasst und irgendwie verwendet, prädikativ, besonders zu einem Werturteil „schön, nicht schön, recht, gut, gern".

Substantiva finden sich fast keine unter den Reaktionen; „Stein, Emil, Angst" sind die einzigen, die übrigen Rksworte sind Adjektiva und Adverben.

1. „Kopf : 3 rund" (Prädikat).
2. „grün : 8 schön" (Werturteil).
3. „Wasser : 10 blau" (Prädikat)
4. „singen : 11 Stern" (Schule: Lieder).
5. „Tod : 13 traurig" (Prädikat).
6. „lang : 14 kurz".

Die Rzworte rufen nun auch sprachlich-motorische Reaktionen hervor: „beten — von Herzen"; „dumm — gescheit"; sie bleiben aber doch recht selten.

7. „Schiff : 12 schön".
8. „zahlen : 11 weiss".

Situation: Pat. erklärt: „wo man mit der Kreide schreibt", nämlich an die Wandtafel.

9. „Fenster : 13 hell."

Es folgten eine Reihe höchst einfacher prädikativer Verbindungen, die aus der Anschauung stammen: „Tisch—viereckig"; „Stengel—lang"; „tanzen—schnell"; „See—blau"; „Baum—gross"; „Berg—hoch"; „Salz—bitter" usw.

Die prädikative Aussage bleibt sehr spärlich, die Worte wiederholen sich oft. Viel weiss er von den Rzworten nicht zu sagen. Die Phantasie, die im vorhergehenden Experiment sehr reich und vielgestaltig erscheint, entpuppt sich hier, wo bestimmtere Anforderungen an sie gestellt werden, als sehr ärmlich.

10. „freundlich: 10 lieb."

Die Rzworte werden mangels besserem häufig wiederholt, „lieb" braucht er 9 mal, auf: „bös, Mitleid, traurig, fremd, küssen, zufrieden, schlafen, schimpfen"; „schön": 14 mal; „gross": 8 mal; „gern" und „fest" und „blau" je 5 mal.

11. „Tisch : 9 viereckig" (Prädikat).
12. „fragen : 11 gern" (Werturteil).
13. „Dorf : 10 gross" (Prädikat).
14. „kalt : 15 gern" (Werturteil).

Der Kranke produziert Werturteile und Prädikate ganz durcheinander. Es besteht kein Vorherrschen des Werturteils, wie beim Epileptiker, der vom Standpunkte seiner eigenen Person urteilt.

20. „kochen: 10 fest".

„fest" ist ein Flickwort, das in seiner Bedeutung nicht ganz durchsichtig ist, unter Knaben hat in unserer Gegend es meist den Sinn des lateinischen „valde"; er verwendet es als Adverb bei Verben: „schwimmen, sündigen, stechen, kochen", dann aber auch bei „falsch". Das Wortverständnis ist offenbar besonders für Adverben, Abstrakta sehr unbestimmt und ungenau (siehe Fall 6: „unsogut").

* * *

Fall 4.

Emil K., geb. 1902. Kt. Zürich. Vater und Mutter sind Trinker. Der Junge ist körperlich sehr gering, mager, sonst proportioniert, von blasser Gesichtsfarbe, beiderseitiger Nystagmus. Ist zurzeit in Regensberg, gibt sich in der Schule Mühe,

ist fleissig und aufmerksam und hat einfache Schulkenntnisse gesammelt, kann etwas lesen und schreiben, von leicht ansprechender, aber ruhiger Affektivität.

Diagnose: Erethismus, Imbezillität.

Anzahl der Assoziationen: 300.

3 Serien: 1. 18. II. 1916.
2. 28. II. 1916.
3. 7. XII. 1917.

1. „Kopf : 5 Ofen."
3. „Wasser : 7 Tapelle".
4. „singen : 8 Bank."
6. „lang : 5 Federschachtel."

Die Rksworte weisen keinen Zusammenhang mit den Rzworten auf. Die Begriffe, die geäussert werden, stammen sämtliche aus der Phantasie („Kapelle; Nüsse; Stein") oder aus dem Zimmer („Ofen; Bank; Fenster; Griffel; Tinte; Zählrahmen; Federschachtel"). Andeutungen, dass die Rzworte gehört wurden, bieten die Rk. „grün — gross", „Stengel — Stein", beides Alliterationen.

Dem Jungen wurde nun erklärt, dass das Rkswort irgendeinen Zusammenhang mit Rzwort haben müsse, es solle irgendwie „passen". Es folgen Reaktionen, die sich in Verschiedenem von den vorigen unterscheiden. Die Reaktionen haben nun gewissen Sinn, zugleich steigen aber die Rkszeiten. Ausserdem treten Fehlreaktionen auf. (Vergleiche Fall Nr. 13 Werner, N.)

18. „krank : 15 gesund".
19. „Stolz : — (Fehler).
20. „kochen: 11 schnell."
21. „Tinte : 10 blau."
22. „bös : 11 brav."

Es treten Fehler oder sehr lange Rkszeiten auf, deren Länge nicht mehr gemessen wurde; auf folgende Rzworte: „sündigen; Sitte; verachten; teuer; Fasten; Angst", also lauter Abstrakta.

Die Rksworte wiederholen sich sehr oft; mit „blau" reagiert er auch auf: „neu, Heft".

23. „Nadel : 12 dünn".
24. „schwimmen: 11 schön."

Als „schön" bezeichnet er alles mögliche: „blau, lieb, gelb, sterben, aufpassen, heiraten, malen, Blume, Bruder, küssen, Braut, rein, schlafen", desgleichen „nicht schön": „sündigen, dumm, ungerecht". Der Junge begnügt sich mit einem einfachen positiven oder negativen Werturteil.

Unter 100 Reaktionen sind 18 Reaktionen sinnlos; die übrigen Reaktionen gehören dem prädikativen Typus an mit einfachen Adjektiven („gross, kurz, gesund, schnell, blau, brav, dünn" usw.). Die Wiederholung der gleichen Rksworte ist so hochgradig, dass nur 26 verschiedene Adjektiva auf 74 Rzworte fallen; im Durchschnitt kommen auf 3 Reizworte 1 Rkswort.

In einem anderen Versuche lassen sich fast keine direkten Zusammenhänge zwischen Rzwort und Rkswort feststellen, ausser einigen wenigen z. B. „küssen — schön; Bruder — gross; streiten — frech; Pelz — braun; Stolz — Holz; krank — Wand; Boden — Bein; schön — Schuhe; Spiegel — spielen; helfen — gern". Also teils Anlaute, teils einfache Prädikate.

Die übrigen Reaktionen sind grösstenteils gedankenlose Begriffsreihe aus der Schule oder auch aus der Phantasie: „Orangen — Äpfel — Küche — Brot"; „Brot — Zucker — Salz — Pfeffer — Suppe — Tee"; „gelb — rot — grün — grau — weiss", „Tiger — Löwe — Maus — Katze — Kuh"; „singen — lesen — schreiben — rechnen"; „Löwe — Nashorn — Walfisch — Haifisch — Elephant — Kamel" usw.

Die angeführten Worte sind Ketten von Rksworten, die unter sich zusammenhängen; aber mit den Rzworten nichts zu tun haben.

* * *

Fall 5.

Hans M., geb. 1903. Kt. Zürich. Vater unsolid. Körperlich: zurückgeblieben. Missbildungen: Wolfsrachen, Spaltung von Oberlippe, weichem und hartem Gaumen. Befindet sich wegen geistiger und körperlicher Schwächlichkeit in Regensberg. Liest und schreibt sehr dürftig.

Diagnose: Erethismus, Imbezillität.
Anzahl der Assoziationen: 300.
3 Serien: 1. 18. II. 1916.
2. 24. II. 1916.
3. 7. XII. 1917.

1. „Kopf: 8 gross" („dick") (Prädikat).

In der Wiederholung des Experimentes nach 10 Minuten reagiert der Kranke mit „dick", in einem zweiten Versuche mit „rund". Er reagiert häufig prädikativ, wiederholt sich aber in seinen Rksworten sehr oft. „Gross" bringt er 17 mal auf die Rzworte: „zufrieden, Schatz, Bruder, Anstand, Glück, Familie, alt, neu, Berg, krank, tanzen, Dorf, zahlen, lang". Oft passt es, oft auch nicht. „Dick" bringt er 5 mal, „freundlich" 6 mal; in einem zweiten Versuche reagiert er mit „bös" 16 mal auf folgende Rzworte: „strafen, Soldat, Liebe, bezahlen, taub, nützlich, suchen, Geiz (antwortet darauf zuerst „brös" und korrigiert in „gross", Vorausnahme des „r" aus „gross"), wild, Schlauch, leicht, Frechheit, frei, Vorsicht, schlimm, fliegen, erschrecken". „Essen" bringt er da 11 mal, „brav" 9 mal; in einem dritten Experiment nach zwei Jahren „gross" 13 mal. Die Vorliebe für das Flickwort „gross" ist geblieben.

2. „grün: 90 Farbe" („gross, grüne, gross")

Das Experiment macht noch Mühe und erheischt beim oligophrenen Gehirn Zeit; die Rkszeiten sinken bald beträchtlich.

3. „Wasser: 10 weiss". (Prädikat) („weiss").

Diese Art Reaktion findet sich häufig bei unserem Pat.; „weiss" geht für „farblos" und „durchsichtig". Bei „Glas" reagiert er ebenfalls: „weiss".

4. „singen: 11 rennen" (—)

gleiche Wortart. Die Reaktion erinnert an folgende: „scheiden — schreiben — schlafen"; „schlagen — schlafen"; „Segel — sage" (sägen); „merken — schaffen"; „vergessen — essen"; „fein — Teich".

5. „Tod: 10 gestorben" („krank")

Diese Reaktion kann als Definition gedacht sein; der Torpide würde: „wenn man gestorben ist" antworten. Die Reaktion ist eine einfache Tautologie, Wiederholung des gleichen Begriffes in anderen Worten.

6. „lang : 7 lang" („gross") (Flickwort).
7. „Schiff: 8 Wasser" („gross") (Situation).

Situationsreaktionen produziert der Junge mehrmals z. B. „Spott — betteln" ist nur aus dem Strassenbild vom Bettler, der von Buben verspottet wird, verständlich; „glatt — laufen" wird erklärt: „dann kann man nicht richtig laufen" (d. h. gehen), Pat. will sagen: „wenn es glatt ist, z. B. im Winter bei Glatteis, kann man nicht gut gehen". Aus der Situation wird aber nur die Tätigkeit des „Laufens" herausgenommen, im Grunde etwas Nebensächliches, das Wichtige bei glattem Boden wäre die Gefahr des Stürzens und Ausgleitens. Weitere Beispiele: „Keller — essen": „man kann Äpfel herausholen" zu ergänzen: „aus dem Keller und essen". „Schiff — kann man fahren"; „See — kann man baden"; „kochen — kann man essen"; „Tinte — kann man schreiben"; „Zither — kann man spielen"; sind weitere Situationsreaktionen.

8. „zahlen: 18 gross".

Pat. erklärt: „zahlen — rechnen — schreiben — ist gross — wenn es „gross" geschrieben ist." Pat. denkt an die Schule; da werden die „Zahlen" „gross" an die Wandtafel geschrieben; „gross" ist auch ein vielgebrauchtes Flickwort und erscheint 17 mal in diesem Experiment. Die Flickworte werden in verschiedenem Sinne gebraucht, also durchaus nicht stereotyp, z. B. „tanzen — gross" hat die Bedeutung: „man kann tanzen — grosse Mannen". Es schwebt die Vorstellung eines Tanzfestes vor, daran Erwachsene teilnehmen. Diese Situation kann der Oligophrene sprachlich nicht verarbeiten, da reagiert er mit einem Hilfswort; weiterhin: „Dorf — gross" („Dorf hat grosse Häuser").

Das Flickwort „bös" verwendet der Junge in einem anderen Experimente auch in ganz verschiedenem Sinne: „erschrecken — bös" (statt unangenehm, widerlich), „fliegen — bös" (der Junge denkt an einen grossen Vogel, der fliegt; grosse Vögel sind aber auch gefährlich), „schlimm — bös" (Synonym); „frei — bös" („wenn man frei ist, stiehlt man", also im Sinne eines Werturteils); „Frechheit — bös" (Werturteil); „wild — bös" („bös anschauen", böse Augen machen: Prädikat); „Geld — gross" (im Sinne von „viel"); „reich — gross" („einer der viele Sachen hat").

10. „freundlich: 12 gross" („gross")

„gross" im Sinne von gut.

11. „Tisch: 10 essen" (Situation) („gross).

13. „Dorf: 18 gross" („gross")

Pat. erklärt: „Dorf hat grosse Häuser". Das Flickwort „gross" wird verwendet um eine Einzelheit („ein grosses Haus") aus einem Erinnerungsbild („ein Dorf") herauszugreifen.

14. „kalt: 12 warm" („weiss") (sprachl.-mot.).

Die Reaktion der Wiederholung „weiss", geht aus der Situation Winter hervor; im Winter ist es „kalt", und es liegt „weisser" Schnee.

15. „Stengel: 7 lang" („lang") (Prädikat).

Die Prädikatsbezeichnungen sind sehr einfach. Beispiele: „See — weiss"; „Reise — weit"; „Brot — essen"; „Berg — gross". Die Beziehungen deutlich auseinander zu legen gelingt selten; die prädikativen Verhältnisse sind oft egozentrisch gedacht, und gehen gewöhnlich aus irgendeiner konstellierten Situation hervor. Von einem komplizierteren Denken ist ja keine Rede; die Kranken denken entweder in deutlichen Erinnerungsbildern oder in ganz allgemein gehaltenen Begriffen; diese zerfliessen gänzlich, sobald wirklich abstrakte Begriffe als Reizwort im Experiment auftauchen.

19. „Stolz: 8 lang" („lang").

Der Junge liebt mit Prädikaten zu reagieren („gross, breit. brav, weiss"); das Abstraktum „Stolz" lässt eine Assoziationsleere entstehen und die wird durch ein nächstes Prädikat einfach gefüllt. Zugleich klingen bei „Stolz" die Klangassoziationen „Holz" und „Stecken" durch und beide bestimmen die Reaktion „lang". Ähnliche Verwechslungen können auch normale, intelligente Kinder produzieren, z. B. kann das Verb „rühmen", das in einem Kirchenliede vorkommt, intensiv mit der Vorstellung eines Lederriemens assoziiert werden. Noch sechsjährige, intelligente Kinder können Worte wie „Bern" und „Luzern" und „Italiener" verwechseln, wegen des ähnlichen Klanges der betonten Silbe.

20. „kochen: 10 Brot" („gross").

Der Junge kommt auch hier auf dem Umweg über „Küche" — „Mittagessen" zu „Brot". Es ist nicht möglich nur ein einfaches Mittelglied anzunehmen, das die beiden Komponenten miteinander verbindet, wie Jung in der Assoziationsstudie

Gesunder tut. Es ist auch ganz unmöglich feinere Unterschiede zu bestimmen, ob ein gemeinsamer Mittelbegriff, eine zentrifugale oder zentripetale Klangverschiebung oder Verschiebung durch mehrere Mittelglieder vorliegt. Denn klangliche oder sprachlich-motorische Verschiebungen treffen wir überhaupt nie an, sondern nur sprungartige Assoziationen, wobei das Reaktionswort als Detail aus einer visuell gesehenen Situation aufzufassen ist.

Beispiele: „Tinte — schreiben“ (Schule); „schwimmen — kalt“ (Baden); „beten — schlafen“ (das zu Bette gehen); „Finger — hauen“ (= schneiden, Hand- und Schreinerarbeiten, wobei man sich leicht den Finger verletzt); desgleichen: „Hand — hauen“; „angeben — laufen“ (Spiele in der Freizeit); „Soldat — bös“ („wenn sie nicht richtig marschieren“); „ungerecht — rot — man wird rot“, d. h. wenn man ein schlechtes Gewissen hat, etwas unrechtes getan hat.

* * *

Fall 6.

Jakob M., geb. 1902, Kt. Zürich. Lebhafter beweglicher Junge, von untersetztem Körperbau, proportioniert, aber vom Aussehen eines 8 bis 10jährigen. Keine Missbildungen, leichter Exophthalmus. Blieb in der Schule zurück und wurde in Regensberg untergebracht. Hat Wünsche eines 10jährigen Knaben; kann nur mangelhaft lesen und höchst dürftig schreiben.

Diagnose: Erethismus, Imbezillität.
Anzahl der Assoziationen: 300.
3 Serien: 1. 4. II. 1916.
2. 28. II. 1916.
3. 7. XII. 1917.

1. „Kopf : 5 Kuh“.
2. „grün : 15 Gras“.
3. „Wasser : 11 nass“.
4. „singen : 8 gut“.

Die erste Reaktion ist klanglich; Pat. bringt sonst keine Lautreaktionen. Die Mehrzahl sind Prädikate. Im ersten Experiment, das mit ihm vorgenommen wurde, finden wir Werturteile einfacher Art: „gut, recht, nichtrecht, schön, nichtschön, nicht so gut, unsogut (= und so gut und nicht so gut), bös, nicht gern, brav, dumm.“ Prädikatsbeziehungen im engeren Sinne, wie die obigen sind seltener: „grün — Wiesen; Wasser — blau; Fenster — gross; Dorf — gross; Stengel — dünn; Tinte — blau; Nadel — spitzig; Berg — spitzig“; usw. Die wenigen Adjektiva wiederholen sich häufig. Die Adjektiva: „gross“, „klein“ werden geradezu als Flickworte gebraucht.

5. „Tod: 20 ja, ja?“

Pat. reagierte in zwei anderen Experimenten bei demselben Rzworte in gleichem Sinne: „fertig“ (lebhafte Freude); gestorben“. Die Reaktion „fertig“ zeigt in seiner motorischen Mitreaktion sein lebhaftes Interesse am Phänomen des Todes, dessen eigentliche Bedeutung ihm in echt kindlicher Weise verschlossen ist. Die ganz primitive Reaktion in Form einer Zustimmung oder einer Ablehnung („ja oder nein“) verwendet der Pat. oft; „sündigen — ja; Mitleid — nein; sterben — nein; beten — ja; teuer — ja; scheiden — ja; aufpassen — ja; heiraten — nein; lieb — ja; streiten — nein; gross — nein; Glück — ja; falsch — nein; küssen — nein; wählen — nein; zufrieden — ja; Spott — nein; hübsch — nein; schimpfen — nein.“

Diese „ja — nein“ Reaktion wird durchaus schematisch verwendet. In anderen Experimenten des gleichen Pat. treten sie nie auf. Gedeutet muss sie wohl egozentrisch werden. Wir übersetzen am besten folgendermassen: „sündigen —

ja ich sündige; Mitleid — nein, ich habe keines; sterben — nein, ich sterbe noch nicht; beten — ja, das tue ich; aufpassen — ja, ich passe auf; heiraten — nein, das tue ich nicht; lieb — ja, ich liebe oder ich bin lieb; streiten — nein, das tue ich nicht", usw.

6. „lang: 7 kurz".

Gegensatz-Paare sind fast keine zu finden. Gerade da, wo sie bei sprachlich-motorischem Typus sehr häufig sind, reagiert er anders. Ich setze gebräuchliche Gegensatzbegriffe in Klammern:

„kalt — (warm) Schnee"
„krank — (gesund) sterben"
„reich — (arm) Geld"
„neu — (alt) nicht — nicht neu — alt"!
„dumm — (gescheit) nass"
„teuer — (billig) ja"
„ungerecht — (gerecht) wenn man unrechtes getan hat"
„weiss — (schwarz) Farbe"
„gross — (klein) nein"
„alt — (neu) schwer"
„Glück — (Unglück) ja"
„eng — (weit) Finger".

Nur einmal kommt der Kranke auf ein Gegensatzpaar „neu—alt", aber erst stockend. Die Reaktionen bewegen sich wesentlich gleichsinnig, oder egozentrisch, aber nicht begrifflich. Der Pat. fasst das Rzwort auf und sucht es prädikativ zu verarbeiten, er verarbeitet seine Rzworte möglichst sinnlich; da hat natürlich die sprachlich-motorische Reaktionsweise, die in Worten und Begriffen denkt, keinen Raum.

7. „Schiff: 9 Holz".

Der Junge bringt eine Anzahl Reaktionen, die den Eindruck lebhafter Sinnlichkeit machen. Er denkt an das greifbare und sichtbare Material, aus dem die kleineren Boote gemacht sind. Ähnliche Reaktionen: „zahlen — Geld; Vogel — zwei Flügel; bös — Ohrfeige; krank — Bett; kalt — frieren; Tisch — vier Beine; Kraut — Erde; Kuh — Hörner; Glas — zerschlagen; Berg — spitzig; Kopf — zwei Augen". Die Reaktionen stammen aus sinnlich lebhaften Situationen („bös — Ohrfeige") oder besonders deutlichen Erinnerungsbildern („kalt — frieren").

8. „zahlen: 13 Geld".
19. „Stolz: 13 nicht".

Eine ähnliche Reaktion wie die „ja — nein" Antworten sind die „nicht"-Reaktionen. Z. B.: „bös — nicht; stechen — nicht; neu — nicht — nicht neu — alt; fasten — nicht; lügen — nicht; fürchten — nicht." Die einen Reaktionen sind egozentrisch zu fassen: „fasten — ich faste nicht; lügen — ich lüge nicht; fürchten — ich fürchte mich nicht". Dagegen sind andere als Negativa im Sinne von „un" zu deuten: „neu — nicht — nicht neu — alt."

97. „Monat: 10 ja — wenn einer vorbei ist."

Diese „ja"-Reaktion schliesst eine Menge von Reaktionen in sich, die aber aus sprachlichen und intellektuellen Gründen nicht zum Austrag kommen. Vorerst heisst das „ja": „ja ich weiss, was ein Monat ist, und weiss, dass es etwas ist, das vorüber geht." Zur Erkennung eines zeitlichen Begriffes kommt es aber nicht. Er fühlt nur, dass der „Monat" ein Mass im Ablauf der Zeit darstellt. Diese zeitliche Note drückt er im Perfektum aus, als ob er sagen wollte: „Seht, da ist eben ein Monat des Jahres vorbei, das nennt man einen Monat." Die Tendenz im „ja" ist hier eine definierende, die aber unterwegs stecken bleibt.

* * *

Fall 7.

Gottfried D., geb. 1900. Kt. Zürich. Gut proportionierter, schlank gebauter Junge. Lebhafter Gesichtsausdruck. War zur Zeit der Untersuchung in Regensberg untergebracht.

Diagnose: Erethismus, Idiotie.
Anzahl der Assoziationen: 200.
2 Serien: 1. 4. II. 1916.
2. 16. II. 1916.

1. „Kopf: 7 Wand".

Pat. reagiert oftmals unsinnig. Diese Erscheinung liegt wesentlich in der Auffassung des Pat., der so rasch wie möglich das nächste beste Wort zu nennen sich bestrebte. Die Zeiten sind recht kurz und schwanken zwischen 5 und 8 Fünftel-Sekunden. Das wahrscheinliche Mittel in diesem Versu he betr. gt 6 Fünftel-Sekunden. Das Experiment wurde auch nur mit einem Worte durchgeführt, ist also nach der Auffassung des Exploranden gelungen. Die Rksworte holt er überall da, wo sie ihm am raschesten zur Verfügung stehen, sei es aus der Schule oder aus dem Zimmer. „Wand" ist eine Wahrnehmung im Zimmer. Die Gegenstände im Zimmer werden eifrig verwendet: „Dorf — Decke (Zimmerdecke); schwimmen — Buch; Reise — Ofen; sündigen — Gemälde; Brot — Karte; reich — Buch; stechen — Boden; Mitleid — Teppich; gelb — Schrank; Geld — Buch; Buch — Türe"; usw. Die Worte: „Schrank, Teppich, Tinte, Gemälde, Bild, Ofen" spielen eine ganz besondere Rolle.

6. „lang: 5 kurz" („kurz")

Gegensatzpaare in sprachlich-motorischem Sinne finden sich einige: „kalt — warm; krank — gesund; reich — arm; neu — alt; dumm — gescheit; teuer — billig; ungerecht — gerecht; eng — weit; essen — trinken; schnell — langsam; leicht — schwer; gut — schlecht."

8. „zahlen: 5 laufen" („Tal").

Hier begann der Pat. unwillkürlich an zu lachen. Er wurde durch etwas drittes in seiner Aufmerksamkeit gestört. Der ganze Versuch „lächerte" ihn. Das Tempo der Reaktionen wurde so viel als möglich erhöht; die Auffassungskraft reicht schon nicht mehr dazu, die Reizworte zu erfassen. Die beiden letzten Reaktionen sind sinnlos; dies fühlt der Pat. unbewusst heraus und findet es komisch. Die Rksworte „eben" und „laufen" stammen von ebenem Fussboden, worauf er läuft. (Gegenstände im Zimmer.)

9. „Fenster: 9 Sims" (—).

Wortergänzungen, also rein sprachliche Reaktionen sind nicht sehr häufig: „Tinte — Fass; Lampe — Schirm; Berg — Höhle; Blume — Kranz; Ziegel — Dach; Spiegel — Schrank".

18. „krank: 9 gesund" („gesund").
19. „Stolz : 10 lahm" („arm").

Das Rzwort „krank" löst einen Vorstellungskreis aus, der nachwirkt: „lahm und arm". Diese Nachwirkungen sind häufig und nach dem oben Gesagten verständlich. Die Auffassungskraft genügt nicht, die Rzworte verklingen ohne Wirkung. Das Reaktionsmaterial muss aber irgendwoher kommen, es stammt einesteils aus der Phantasie des Jungen („Kiste, Beil, Kugel, Klotz, Stöckli, Pult, Birne, Rauch, Schiene, Schirm") oder aus der unmittelbaren Umgebung („Teppich, Tisch, Karte, Bank, Ofen, Heft, Buch, Tafel, Kommode, Schrank").

20. „kochen: 10 machen" (—).

Zwei Verben, dazu Gleichlaut der Endsilbe. Der Junge reagiert gewöhnlich mit der gleichen Wortart, wenn das Rzwort überhaupt als Ausgangspunkt in Frage kommt. „Kohle — Ofen; mässig — gleich; Lied — Gesang; lachen — singen; wecken — laufen; trinken — lachen; besuchen — jauchzen"; usw.

* * *

Fall 8.

Rosa A., geb. 1865. Kt. Zürich. 1 Schwester idiotisch. Körperlich gut gewachsene ziemlich tief stehende Idiotin. Hatte ein uneheliches Kind, von dem sie mit grossem Stolze spricht. Besuchte einige Klassen der Volksschule und sei sitzen geblieben; half nachher den Eltern in den Hausgeschäften, brachte sich später mit Waschen und Putzen durch und lebte mit ihrer noch imbezilleren Schwester zusammen. Sie hatte viel Streit mit ihren Hausleuten und kam zuletzt wegen Verleumdung ihres Hausherrn zur Begutachtung in die Irrenanstalt Burghölzli. Dort wurde die Diagnose auf erethische Imbezillität mit stark erotischer Färbung gestellt. Rechnen geht nur von 1 bis 10; liest unzusammenhängend und ohne Verständnis, schreibt fehlerhaft.

Diagnose: Erethismus, Idiotie.
Anzahl der Assoziationen: 100.
1 Serie: 4. IX. 1915.

1. „Kopf: (Pat. lacht blöd) 225 die Arme" (—)

Pat. versteht das Rzwort sofort, weiss sich aber vorerst noch nicht in das Experiment zu finden, darum die hohe Rkszeit 225, nachher sinken die Rkszeiten aber bald auf normale und subnormale Intervalle. Die Verwendung des Artikels ist echt oligophren, denn sie meint nicht irgendwelche „Arme" oder den Begriff „Arme", sondern ganz bestimmte: ihre eigenen oder die eines Bekannten.

2. „grün: 10 grün?" („Kopf, grün, blau")

Pat. wiederholt das Wort, wie zur Versicherung, ob sie recht gehört, und dann auch, um eine Lücke zu decken. Pat. hat sich darauf eingestellt, „ein Wort" zu antworten, und diese Form wird aufrecht erhalten, ob ihr auch der Inhalt Hohn spricht. Diese Erscheinung stimmt mit der Erfahrung überein, dass die Erethiker äusserlich oft keinen übeln Eindruck machen und viel intelligenter aussehen als ausgesprochen begabtere Torpide. In der Hälfte der Fälle kommt Pat. nicht über die Wiederholung hinaus. Es liegt auf der Hand, dass sie natürlich eine Reaktion gefunden hätte, wenn lange genug gewartet worden wäre. Dies konnte aber im Interesse des Experimentes als Ganzes nicht geschehen. Wir haben hier nicht die Schwerbesinnlichkeit der Epileptiker und Senilen, die oft ein Rzwort wiederholen. Die Wiederholung erfolgt ja auch ziemlich rasch nach 4 bis $^{10}/_{5}$ Sekunden. Von einem langsamen Abfluss der Gedanken kann hier keine Rede sein. Wenn dem wiederholten Rzwort kein weiteres Rkswort folgt, so ist einfach keines zur Verfügung (Ideenarmut). Dass diese Ideenarmut nicht so hochgradig ist, wie sie erst erscheinen möchte, zeigt sich bei der Wiederholung des Experimentes nach 10 Minuten.

Bei der Wiederholung nach 10 Minuten reagiert sie folgendermassen: „Kopf, grün, blau". „Kopf" ist eine Perseveration auf die erste Assozia-

tion, „grün“ die Wiederholung und „blau“ dann eine Assoziation. Das Gleiche gilt bei den meisten Nachfolgenden. Die äusserlich motorische Reaktion erfolgt rascher, lebhafter als die intrapsychische Reaktion. Die Erethiker handeln darum „unüberlegt“, „voreilig“, „kurzsichtig“, was dem Torpiden weniger leicht passiert. Die Reaktionstendenz reisst den Erethiker im Handeln mit sich fort und lässt ihn erst nachträglich zur Verarbeitung des Gedankenmaterials kommen.

25. „Reise: 10 Reise, darf ich sagen, wohin?“ („Reise“?)

Die egozentrische Reaktion erinnert an Epileptiker, doch klingt das rasche Tempo durch. Der Epileptiker würde breiter reagieren etwa so: „Reise, ich möchte auch reisen“ oder „darf ich sagen, dass ich auch reisen möchte“ und ähnliches. Pat. setzt bündig voraus, dass sie reisen will, diese Stufe wird übersprungen und sofort ein Detailpunkt in der Reisefrage herausgegriffen: das Reiseziel. Pat. ist in der Situation des „Reisens“ und irgendein Punkt wird herausgegriffen.

45. „Finger: 8 Finger? — Hände“ („Finger, Hände“).

Pat. meint die sinnliche Vorstellung der Hände. Dieses Reagieren mit einer primitiven sinnlichen Vorstellung wird durch die folgenden Assoziationen illustriert:

„weiss — weiss ist das Heft“
„Türe — Türe, Boden“ („Türe — Fenster“)
„Heft — Heft, Schreibheft“
„Berg — Uetliberg“
„stechen — stechen — Biene“.

Die Assoziation: „weiss — weiss ist das Heft“ sieht auch sehr „torpid“ aus. *Wehrlin* führt eine Anzahl ähnlicher an:

„sauer : Essig ist sauer“
„weiss : Zeug, wo weiss ist“
„gelb : Gold ist gelb“
„blau : der Himmel ist blau“.

Doch ist die obige Reaktion die einzige derartige bei dieser Patientin.

60. „heiraten: 10 (Pat. lacht in sich hinein)

Ähnlich reagiert Pat. bei Reaktion Nr. 88:

„küssen: 30 (Pat. lacht)“ — („nein, es küsst mich niemand“).

Der erotische Affekt der Pat. verhindert das Zustandekommen einer Reaktion. Ganz ähnliche Erscheinungen beobachtete *Riklin* in seiner Untersuchung bei Hysterischen. Wir finden dort folgende Bilder (Diagn. Assoziationsstudien Bd. II S. 5 und folgende):

„Liebe — ich weiss nicht, was sagen“.

„Keine Reaktion, ein Fehler.“ Dabei verzieht Pat. das Gesicht. (Mimische Reaktion.)

„lieben — Pat. lacht bei 5″. 0, nach 19. 6″ sagt sie: „Die Angehörigen — und die, welche man gern hat; das sind Fragen!“

„Liebe — ich weiss nichts ...... ist ein Gefühl 15.0" (sagt nachher bezeichnend: „Das ist dumm; es gibt doch keine rechte Liebe.")

Noch deutlicher zeigt die verdrängende Wirkungsweise einer sexuellen Reaktion folgendes Beispiel aus der gleichen Arbeit:

„Gleich — (Fehler). Lacht, sie könne sich's gar nicht erklären, dass ihr nichts einfalle, dass sie nichts sagen könne! In Hypnose, mit noch ziemlich grossem Widerstand: Sie habe an einen Körperteil gedacht. „Gleich" im Dialekt = Gelenk oder Glied, z. B. Fingerglied. Die Benennungen „Gelenk" und „Glied" werden gerade bei den Fingern im Dialekt oft promiscue gebraucht, bei der Pat. hatte Gleich = Glied sexuelle Bedeutung, was auch aus der anschliessenden Erklärung hervorgeht: Der Mann verfolge sie in letzter Zeit immer und wolle mit ihr verkehren."

Worin besteht nun der Unterschied zwischen den Fehlreaktionen der Hysterika *Riklins* und den Fehlreaktionen unserer Pat.? Beide Pat. reagieren auf erotische Motive affektiv, schamhaft, verlegen, und beide versagen. Die eine aber ist intelligent, die andere ist geistig hochgradig beschränkt. Bei unserer Pat. vermag offenbar schon eine geringe affektive Schwankung den Ideenzufluss aus einem spärlichen Ideenreservoir (Ideenarmut) zu verhindern. Etwas anderes und viel komplizierteres liegt bei der Hysterika vor. Hier handelt es sich nicht um Ideenarmut, sondern um Störungen (Überempfindlichkeit) im Verdrängungsmechanismus. Das Versagen der Reaktion beruht demnach bei der Hysterika auf einem unrichtigen Funktionieren der „Zensur"; bei der Erethica, auf Mangel an Einfällen.

* * *

Fall 9.

Fritz W., geb. 1882. Kt. Zürich. Ging erst zur Schule, aber ohne Erfolg, wurde dann bei einem Bauer als Knecht untergebracht, und arbeitete hintereinander bei mehreren Bauern. Vom Militärdienst wurde er wegen Plattfüssen befreit, die Leistungen im Rekrutenexamen sollen äusserst gering gewesen sein. Arbeitete an verschiedenen anderen Stellen als Handlanger. Liess sich dann eine Reihe unzüchtiger Handlungen an Kindern zuschulden kommen und kam deswegen mit dem Gesetz in Konflikt. Kann lesen und mangelhaft schreiben. Reproduziert eine kleine Geschichte sehr ungenau und addiert nur mühsam; multiplizieren kann er nicht, übrige Schulkenntnisse sind äusserst kümmerlich. Das Benehmen in der Anstalt war stets ordentlich. Die Stimmung gehoben.

Diagnose: Erethismus, Debilität.
Anzahl der Assoziationen: 500.
5 Serien: 1. 18. IX. 1915.
2. 20. IX. 1915.
3. 23. IX. 1915.
4. 25. IX. 1915.
5. 10. II. 1916.

1. „Kopf : 12 Hirn" („weiss").
2. „grün : 4 gelb" („gelb").
3. „Wasser : 15 Eis" („nass").
4. „singen : 22 spielen" („schön").

Die Assoziationen bewegen sich in den einfachsten Bahnen; die sprachlich-motorische Gewöhnung wird bevorzugt: „grün — gelb; blau — weiss; gelb —

weiss; weiss — gelb; singen — spielen; tanzen — singen; kochen — sieden; Nadel — Faden; schwimmen — baden."

5. „Tod: 10 lebend" („lebend").

Das Gegenüberstellen von zwei Gegenbegriffen wird häufig verwendet, z. B.: „lang — kurz; fragen — antworten; Dorf — Stadt; kalt — warm; krank — gesund; reich — arm; sterben — leben; neu — alt; dumm — gescheit; Finger — Hand; teuer — billig; ungerecht — gerecht; Hunger — Durst; usw.

Die Reaktionen sind rein sprachlich-motorisch gedacht und sind analog den „un" — und „nicht' — Reaktionen, die in diesem Versuche auch sehr häufig sind.

7. „Schiff: 8 Wasser" („Wasser")

„Wasser" wird einigemal verwendet: „See — Wasser; Tinte — Wasser; Brot — Wasser; Glas — Wasser; schwimmen — Wasser". Die Auswahl der Rksworte ist offenbar nicht besonders gross.

8. „zahlen: 16 vierzig" („nicht zahlen").

Der Kranke deutet das allgemeine Rzwort ins reale und wirkliche um; er macht eine Anwendung auf einen besonderen Fall. Diese Reaktionsart ist für den Pat. selten und bedeutet eine Ausnahme.

9. „Fenster: 10 Glas" („Glas").

Wortergänzungen gehören natürlich auch zur sprachlich-motorischen Gruppe: z. B. „Fenster — Glas; Lampe — Licht; Baum — Stamm; scheiden — weh; Pelz — Mantel; Monat — Mai; Tisch — Bein; Bruder — Hand; Wagen — Rad; Ziegel — Dach; Hals — weh."

10. „freundlich: 10 traurig" („nicht freundlich").

Pat. stellt die „traurige Stimmung der „freundlichen" als Kontrast gegenüber; das ist natürlich nicht ganz richtig. Gedacht ist diese Gegenüberstellung rein begrifflich; z. B. „stolz — einfach; bös — freundlich; sündigen — beten; beten — traurig; fallen — steigen; aufpassen — Achtung; traurig — fidel; heiraten — ledig; lieb — bös; streiten — Frieden; wild — bös".

11. „Tisch: 12 Sessel" (—)

Die Koordination begriffsverwandter Substantiva ist ein häufig verwendeter Modus: „Stengel — Wurzel; Nadel — Faden; Brot — Wasser; Berg — Hügel; Salz — Zucker; Sitte — Mode; Heft — Bleistift; Finger — Hand; Buch — Heft; Hunger — Durst; Pflaume — Zwetschge; Familie — Vater; Heu — Stroh; Frau — Weib; Braut — Frau".

15. „Stengel: 15 Wurzel" („Stiel")

Pat. lächelte bei dieser Reaktion, unterdrückte also irgendeine Nebenassoziation. Die Rkszeit stieg bis auf 3 Sekunden, das wahrscheinliche Mittel ist nur 2 Sek. Von einer Störung können wir nicht wohl reden. Es treten allerdings ähnliche Reaktionen auf: „lügen: 8 nicht lügen" (lächelt); der Kranke bezieht das Rzwort irgendwie auf sich; „Kuh: 6 Kalb" (lacht); „Vorsicht: 35 sicht vor" (lächelt); die unglückliche Wortbildung lächerte ihn; „Ehre: 10 Gott", lacht dabei und erklärt: „Ehre sei Gott in der Höhe und 7 Meter in der Breite", der interkurrente Einfall eines ziemlich trivialen Schreinerwitzes. Dagegen können wir von einer emotiven Störung, die auf eine affektbetonte Vorstellung zurückgeht, bei folgender Assoziation sprechen:

„sündigen: — — — (Pat. wird rot);

Fehler und vasomotorische Reaktion. Das Wort „sündigen" weckt ganz bestimmte Erinnerungen an Vergehen, deren affektive Wirkung noch nicht verdaut ist.

In einem anderen Experiment reagiert der Kranke auf

„sündigen: 40 Himmel“

Also wieder eine hohe Rkszeit. Dazu gibt er die Entschuldigung: „ich habe gerade nichts gedacht; ich habe gerade in den Himmel hinaufgesehen.“ Diese Ausrede ist natürlich nicht stichhaltig; er hat sich wohl „nichts“ dabei gedacht, denn er konnte es nicht, da ihn ein zweiter Gedanke in seinem „Unterbewusstsein“ davon ablenkte; dieser zweite Gedanke ist die Erinnerung an eine begangene „Sünde“ (Onanie), die ihm nun in unliebsame Erinnerung kommt.

18. „krank: 9 gs ... gesund“ („gesund“).

Es tritt eine Reihe von unregelmässigen Reaktionen auf, die kleine Störungen aufweisen, z. B.:

„bös : 17 ... eh ... fr ... eh ... freundlich“;
„Reise : 14 ... ps ... spazieren“;
„reich : 10 ... r ... eh ... arm“;
„fallen : 14 ... fallen ... eh ... steigen“;
„weiss : 9 ... Mann ... eh ... Frau“;
„Glas : 10 ... Messer ... eh ... Wasser“.

Irgendwelche affektive Störungen im Sinne einer Komplexwirkung waren beim Pat. nicht aufzuspüren. Dagegen hat Pat. etwas Neigung zum Stottern, wir müssen diese Reaktionen als eine Art Intentionsstörung auffassen.

Warum diese Störung gerade bei den obigen Rzworten auftrat, wissen wir nicht überall, da der Pat. uns selber keine Auskunft geben konnte. Wir können uns die Entstehung der Störung etwa folgendermassen denken: Pat. hat im allgemeinen die Neigung sprachlich motorisch zu reagieren z. B. „grün — gelb; blau — weiss; gelb — weiss; weiss — schwarz“. Diese Strebung wird durch den interkurrenten Einfall von „weisser Schnee, Winter, kalt“ gekreuzt; hiedurch entsteht die Verwirrung und das Stottern.

Ähnlich müssen wir uns die letzte der obigen Reaktionen erklären. „Glas — Wasser“ ist eine sprachlich gebräuchliche Wendung; Pat. zielt auf diese Reaktion los, wird aber gestört und abgelenkt durch einen interkurrenten Einfall aus dem Alltagsleben, der wahrscheinlich vom Mittagessen stammt, „Messer, Besteck“ usw.

Die sprachlich-motorische Reaktion spielt nicht glatt und reibungslos ein.

44. „verachten: 9 Achtung“ („Achtung“).

Wortreaktionen sind ziemlich zahlreich; sie häufen sich gegen das Ende des Versuches; der Kranke hat herausgefunden, dass er mit diesem Mittel am leichtesten durchkommt; z. B. „Ungerecht — gerecht; Bleistift — Stift; Haus — Häuser; Rübe — Rüben; malen — gemalt; Teil — teilen; Blume — Blümlein; Bruder — Brüder; zahlen — bezahlen; aufpassen — passen; malen — Mahl; fasten — Fasttag.“

84. „fürchten: 10 Reich“ („Reich“).

Einigemal missversteht er das Rzwort und reagiert auf das unterschobene; hier verstand er „Fürsten“; ähnliche Reaktionen: „Frosch — (Frost) kalt; Spott (Sport) — Kurzweil; Mund (Mond) — Sterne.“

91. „Türe: 9 offen" (—).

Prädikative Beziehungen sind folgende: „Blut — rot; Schlauch — lang; lieben — gut; Sopha — wild; Blatt — flach; Kamin — schwarz; quälen — nicht schön; Pflicht — recht; Schlange — lang; Spiegel — durchsichtig; Kohle schwarz; Schmerz — weh; Mond — scheint; Kaffee — schwarz."

* * *

Fall 10.

Ernst N., geb. 1897. Kt. Zürich. Keine Jugendkrankheiten. Mässiger Schüler besuchte sechs Klassen, wurde wegen Liederlichkeit entlassen, tat in keiner Lehre gut, hatte nur Lumpereien im Kopfe, wurde zuletzt auf Diebstahl ertappt und zur Begutachtung in die psychiatrische Klinik Burghölzli eingeliefert. Körperlich für sein Alter stark zurückgebliebener Junge, mit „dickem" Kopfe, d. h. stark hervorspringenden Frontalprotuberanzen und Augenbogen, kurzer dicker Nase, etwas stumpfem Blick, sonst aber affektiv lebhaft. Die Schulkenntnisse sind gering, in Rechnen, Lesen, Schreiben flüchtig; in Fragen über geographische oder politische Dinge versagt er fast ganz.

Diagnose: Debilität; lebhafter Affekt.
Anzahl der Assoziationen: 200.
2 Serien: 1. 16. I. 1916.
2. 20. I. 1916.

4. „singen: 7 springen" (—).

Klangassoziationen sind ziemlich selten: „schlimm — Schlingel; Teller —Tisch; taub — Taube; fein — feindlich; Stengel — Stange".

5. „Tod: 7 leben" („leben").

Oberflächliche Gegensatzpaare einfacher Begriffe sind ziemlich häufig: „lang — kurz; fragen — Antwort; kalt — warm; krank — gesund; reich — arm; Berg — Tal; neu — alt; dumm — gescheit; teuer — billig; ungerecht — gerecht; gross — klein; alt — neu; fremd — bekannt; eng — weit; falsch — treu; hoch — niedrig; schnell — langsam; leicht — schwer; mild — rauh; hart — weich; voll — leer; schön — wüst".

9. „Fenster: 6 Rahmen" („Rahmen").

Wortergänzung, wie: „Fürsten — Fürstentum; Legion — Legionär; Angst — Angstheit; zufrieden — Zufriedenheit; Kaffee — Bohnen; frei — Freiheit; Kamin — Kaminfeger; Geiz — Geizhals".

19. „Stolz: 35 übermütig" (—) (Erhöhte Rkszeit).

Pat. zeigt einige verdächtige Reaktionen, die auf verdeckte gefühlsbetonte Vorstellungskomplexe schliessen lassen, die er nicht anerkennen will. Er entschuldigt sich hier: „ich habe nichts passenderes gefunden". Also eine Störung, denn sonst stehen ihm die unsinnigsten Reaktionen prompt zur Verfügung. Das ganze Gebahren des Jungen, der wegen Liederlichkeit und verschiedener Vergehen eingeliefert wurde, war etwas wegwerfend, wurstig, in gewissem Sinne stolz, als wollte er sagen: „ich lasse mir durch diese Internierung noch lange nicht imponieren." Mit dieser inneren Sicherheit ist es offenbar doch nicht so weit her; das Unbewusste verurteilt sein Benehmen als „übermütig".

21. „Tinte: 15 Federhalter" („Federhalter").

Pat. sah auf das Tintengeschirr, also ein Gegenstand im Zimmer; eine ähnliche Reaktion: „Spiegel — im Zimmer".

22. „bös: 10 glatt" (—).

Pat. erklärt, er habe das Wort nicht richtig verstanden, assoziiert daran aber doch: „glatte Reden" gemeint sind schlüpfrige, schmutzige Reden.

23. „Nadel: 11 Hammer" (—).

Hier, wie bei anderen Pat. öfters, wird das Rzwort richtig gehört, inhaltlich aber missverstanden und umgedeutet; dem Rzwort „Nadel" wird die Bedeutung „Nagel" unterschoben, dazu passt allerdings der „Hammer". Der Junge verhört sich einigemal: z. B. hört er „rot" statt „Brot", „Fürsten" statt „fürchten", „steil" statt „Stein". Gibt an die Rzworte „bös" und „Stengel" erst nicht verstanden zu haben.

31. „Baum: 22 Land" („Land").

Die hohe Rkszeit entspringt aus affektbetonten Vorstellungen, die ihn beunruhigen; die Assoziation „Land" auf „Baum" ist bei diesem oberflächlichen sprachlichen Reaktionstypus etwas auffällig. Die Landwirtschaft, Arbeit auf dem „Land", Gärtnerarbeit mit „Bäumen" war die Hauptbeschäftigung des Jungen in der Besserungsanstalt „Ringwil".

32. „stechen: 10 Stich" („Stich").

Eine der vielen Reaktionen, die nichtssagend sind, und eine undurchdringliche Decke über das eigentliche Vorstellungsleben des Pat. breiten sollen. Nur an wenigen Stellen reisst diese Decke ein. (Siehe Rk. Nr. 19.)

* * *

Fall 11.

Josef M., geb. 1892. Kt. Zürich. Beruf: Gärtner. Vater gestorben an Lungenkrankheit, sonst gesunde Familie. Zeigte früher Anfälle von Wut und Erregung. Es ging in der Schule nur mangelhaft, wurde in der 6. Klasse aus der Schule entlassen. Konnte sich in keiner Stelle halten, lief überall weg, wurde dann launisch und gereizt, so dass seine Eltern sich gezwungen sahen den jungen Mann in einer Anstalt zu versorgen. Rechnet in einfachen Zahlen richtig, kann lesen, schreibt sehr unbeholfen. Wurde unschuldigerweise in einen Diebstahl verwickelt; kam hierauf zur Beobachtung ins Burghölzli.

Diagnose: Imbezillität. Affekt ziemlich lebhaft.
Anzahl der Assoziationen: 100.
1 Serie: 15. XII. 1915.

1. „Kopf: 5 Auge" („Köpfe").

Pat. erklärt: „in jedem Kopf ein Auge; das ist beieinander." Also eine Koexistenz beider Begriffe.

2. „grün: 8 gelb" („grün")

„weil es zwei Farben sind, das ist gleichartig".

3. „Wasser: 9 Milch" („Wasser")

„weil Wasser hell ist und Milch auch, das ist gleichartig".

4. „singen: 8 spielen" („gesungen")

„weil jeder Mensch kann singen und der andere spielen; gleichartig"

5. „Tod: 10 Leben" (—)

„nach dem Leben muss er sterben; Gegensatz".

6. „lang: 11 kurz" („länger")

„Gegensatz".

7. „Schiff: 10 Weidling" („Schiffe")

„gleich, nur weil es der andere Ausdruck ist".

8. „zahlen: 29 Zahn" („Zähler")

„es klingt gleich, es fängt auch mit „z" an".

9. „Fenster: 10 Scheiben" („Türe")

„weil es geläufig ist".

10. „freundlich: 10 unfreundlich" („unfreundlich")

„Gegensatz".

11. „Tisch: 10 Stühle" („Tische")

„weil zum Tisch Stühle gehören".

12. „fragen: 9 Antwort" („gefragen")

„Gegensatz".

Die Anmerkungen in Anführungszeichen stammen vom Pat. Sie verraten die Art des Reagierens; das Rkswort soll irgendwie passen. Die Worte sind begrifflich gedacht und werden nach dem Prinzip des Gegensatzes und der Gleichartigkeit geordnet. Der Kranke kann demnach nicht mehr auf den tiefen Stufen der Imbezillität stehen. Die Auswahl der Begriffe ist nun ziemlich ärmlich. Ganz ähnlich reagiert Fall Nr. 10, Ernst N.

Mit dem Versiegen des Wortschatzes treten ziemlich unsinnige grammatikalische Wortbildungen auf, die alle rein sprachlich-akustisch gedacht sind: „unfreundlich, unkrank, unstolz, unreise, unreich, unsterben, Unsitte, Ungeld, ungescheit, unverachtet, unteuer, unzufrieden".

Ein anderes Mal wird die Pluralform auf „er" stereotyp an das Rzwort angehängt, ob es passt oder nicht: „Buch — Bücher; weiss — weisser; Kind — Kinder; Haus — Häuser; Glas — Gläser; Pelz — Pelzer; Rübe — Rüber; gross — grösser; Teil — Teiler; alt — älter; wild — wilder; Kuh — Küher; fremd — fremder; Glück — Glücker; Anstand — Anständer; eng — enger; Bruder — Brüder; Storch — Störcher; falsch — fälscher; Angst — Ängster; Braut — Bräuter; rein — reiner; hübsch — hübscher". Dass daraus teilweise die Komparativform des Rzwortes entsteht, ist reiner Zufall.

13. „Dorf : 6 Dörflein" („Dörfer").
14. „kalt : 6 warm" („kälter").

Gegensatzpaare werden einige fabriziert: „lang — kurz; Tod — Leben; reich — arm; neu — alt; ungerecht — gerecht". Sind aber selten.

15. „Stengel : 15 Stiel" („Stengel").

Alliterationen sind ziemlich selten: „zahlen — Zahn; Pflaume — Pfirsich".

25. „Reise : Unreise ... ungereist" („Reiser")
27. „Lampe : 29 Stehlampe" („ungelampt").
28. „sündigen : 10 gesündigt" („gesündigt").

Die Verwendung des Partizipiums ist häufig: „stechen — gestochen; beten — gebetet; verachten — unverachtet; fallen — gefallen; scheiden — gescheidet; Hunger — gehungert; aufpassen — aufgepasst; traurig — getrauret; heiraten — geheiratet; lieb — geliebt; streiten — gestreitet; malen — gemalt; schlagen — geschlagen; waschen — gewaschen; lügen — gelogen".

36. „sterben: 7 unsterben" („gestorben").

Pat. produziert mehrere Sprachungeheuerlichkeiten: „ungescheit, unteuer, Gefinger, Unreise, unkrank, Pelzer, Rüber, Teiler, Küher, Glücker, Anständer, Störcher, fälscher, Ängster, Bräuter, Heue".

* * *

Fall 12.

Paul A., geb. 1867. Kt. Zürich. Ledig, ist ein mittelgrosser Imbeziller von kräftigem Körperbau, gut ausgebildetem Gesichts- und kleinem Kapselschädel (Umfang 51 cm). War früher in der Idiotenanstalt in Dalldorf b. Berlin untergebracht und kam später in die Pflegeanstalt Rheinau. In der Anstalt ist er mit einfacher Küchenarbeit beschäftigt, wie Kartoffelwaschen, und liegt dieser Tätigkeit, wenn er guter Laune ist, mit grossem Eifer ob; zieht sich aber schmollend auf die Abteilung zurück, wenn ihn ein Verweis trifft. Seine Kenntnisse beschränken sich auf die Namen der Gegenstände, die sich um ihn herum vorfinden; zählen, lesen, schreiben, kann er nicht, er sei 16 Jahre alt oder auch 75. Im Gespräch ist er höchst jovial, klopft dem Arzte vertraulich und täppisch auf die Schulter und äussert sich in ganz einfachen Redewendungen, die er mit Berliner Akzent vorbringt, wie folgt: „Kartoffel waschen, he guten Tag", oder „furchtbare Schmerzen hier auf der Brust", oder „oh der Fuss", „wieder spazieren gehen, he?"

Diagnose: Idiotie, Erethismus.

Anzahl der Assoziationen: 375.

4 Serien: 1. 7. II. 1916.
2 14. II. 1916.
3. 24. VII. 1916.
4. 14. V. 1917.

1. „Kopf: Kopf 15 dieser" (zeigt auf seinen Kopf).

Pat. wiederholt erst das Rzwort, wie um sich zu vergewissern, dass er recht gehört. Er tut dies hauptsächlich bei Worten die ihm fremd sind und zwar 12 mal, z. B. nach Abstrakta (Sitte, ungerecht, verachten, teuer, Mitleid, Monat, wählen, eng, Familie); aber auch nach: Kopf, Wasser, singen, zahlen. Beim ersten Versuche wiederholte der Kranke fast alle Rzworte, im letzten Experimente nur noch 5 von 100 Rzworten. Er hat sich auf die Versuchsanordnung eingestellt.

Die Reaktion ist wesentlich eine motorische, das Rzwort wird verstanden, auf seine eigene Person bezogen (egozentrisch) und mit einer Handbewegung bezeichnet (motorische Reaktion).

Die motorischen Mitreaktionen sind bei den lebhaften Oligophrenen, die mit Eifer mitmachen, häufig und verständlich; die Augen, Hände, Füsse, der ganze Körper ist in Bewegung und teilt die sprachlichen Reaktionen. Der zentrifugale Impuls wird von der intellektuell-sprachlichen Sphäre nicht bewältigt, und andere psychische Gebiete nehmen darum die Erregung auf. Das „mit den Händen zu sprechen" muss ja den normalen Kindern ganz besonders abgewöhnt werden. Der Kranke produziert sehr viele solcher Reaktionen: „Wasser — Wasserleitung; Fenster — zwei Fenster; Tisch — dieser; Tinte — Tintenfass; stechen — in die Seite hier; Buch — ein Buch, das; Bleistift — zum schreiben (macht die Bewegung des Schreibens); Glas — dies; malen — die Decke (sieht hinauf); Lampe — keine Reaktion, zeigt aber auf die Hängelampe; Heft — das; Bleistift — dieser hier, roter".

2. „grün: 21 Bäume sind grün".

Der Kranke hat ausgesprochene Neigung in Sätzen zu antworten. Er geht bei der täglichen Arbeit intensiv in der Wirklichkeit auf, spricht gern und viel, obwohl die Redewendungen sehr kümmerlich und ideenarm sind; das Wort hat für ihn die Bedeutung der Rede an einen Mit-

menschen und niemals als Wort für sich als Gedanke (vergleiche Fall Anna O., Nr. 14). Jedes Rzwort löst darum erst freudigen Wortschwall aus; mit der Zeit lernte er verstehen, was man von ihm wollte; das letzte Experiment gerät ihm darum korrekter. Die breitspurige Darstellung könnte an den epileptischen Charakter denken lassen. Eine grosse Zahl der Reaktionen zeigen Ähnlichkeit mit Reaktionen epileptischer Kranken. Ich lasse hier zum Vergleich einige Beispiele aus den Assoziationen eines Epileptikers folgen; sie stammen aus einer Arbeit von *Jung* (Assoz. Studien I, S. 180):

„faul : wenn ein Apfel faul ist".
„Teller : Essteller — Essteller — zum essen".
„fliegen : der Vogel fliegt".
„Bett : zu schlafen — habe ich das Bett".
„rund : ist eine Kugel, sonst ist es keine Kugel, wenn sie nicht rund ist".

Zur letzten Reaktion bemerkt der Verfasser:

„Eine für die pedantische Umständlichkeit der VP. sehr bezeichnende Reaktion." — „Derartige Reaktionen unterscheiden sich ganz bedeutend von gewissen Reaktionen, die man etwa ausnahmsweise von geschwätzigen Imbezillen erhalten kann."

Ich lasse einige Beispiele unseres Pat. folgen:

„stolz — weil ich sehr stolz bin, wenn ich spazieren gehe".
„kochen — etwas in der Küche kochen und essen"
„blau — wenn der Himmel blau ist".
„Hunger — weil ich Hunger hab'".
„lieb — weil man die Mädchen so lieb hat".
„Glück — wenn man sehr glücklich ist".
„Pelz — weil man ihn anzieht, den Pelz, ist etwas sehr erfreuliches".
„heiraten — weil man Lust zum heiraten hat".
usw.

Die breite Umständlichkeit hat unser Pat. mit dem Epileptiker Jungs gemeinsam. Wenn man aber näher zusieht, machen sich eine Anzahl Verschiedenheiten geltend.

Die Reaktionen des Oligophrenen sind nie h e s i t i e r e n d. Der Epileptiker hat einen Gedanken, hat aber Mühe, ihn zur Darstellung zu bringen: „Teller: Essteller — Essteller — zum essen; Bett: zu schlafen — habe ich das Bett."

Die grammatikalische Form des Gedankens ist richtig, wenn er endlich zum Ausdrucke kommt.

Anders beim Oligophrenen; sobald der Gedanke in irgendwelcher Form auftaucht, wird er hemmungslos ausgesprochen: „ja so, waschen, Gesicht waschen; weil ich sehr stolz bin, wenn ich spazieren gehe." Hatte der Kranke einmal mit Sprechen begonnen, so sprach er hemmungslos, solange Stoff da war. Dabei ist die Form aber ganz zerrissen, ohne Rücksicht auf Zusammenhang, grammatikalische Richtigkeit und for-

malen Wohlklang: „Vogel — der draussen fliegen tut; bös — wenn man bös Gesicht macht; zahlen — wenn's Geld auszahlt, zwanzig Franken, nicht?" Die Wortgebilde werden brockenweise herausgestossen, ein Gefühl für Satzbau fehlt. Das ist beim Epileptiker, wenn er nicht auch noch dazu oligophren ist, nicht ohne weiteres der Fall; die Reaktionen entbehren nicht einer gewissen Harmonie wie z. B.: „Harz: Tannenharz, das Harz wächst an der Tanne, an der Fichte" usw.

Gewisse Ähnlichkeit mit der Rk. eines Epileptikers weist die sehr weiche Affektivität auf, die in überschwenglichen Wendungen zum Ausdrucke kommt: „weil man sehr traurig ist; denn Pelz, ist etwas sehr erfreuliches; weil ich sehr stolz bin ...; usw.

Ebenfalls gemeinsam mit dem Epileptiker ist die Egozentrizität, obgleich sie nicht so ausschliesslich zum Ausdruck kommt; z. B.: „krank — wenn ich krank gewesen bin; stolz — weil ich sehr stolz bin, wenn ich spazieren gehe; Hunger — weil ich Hunger hab". Diese „Ich"-Beziehungen sind aber mehr Schema und vorübergehende Einstellung; denn in anderen Versuchen wird die „man" — Form verwendet.

3. „Wasser: 15 Wasser Wasserleitung" (zeigt auf das Lavoir.
5. „Tod: 18 wenn man tot ist".

Der Kranke definiert; wir erinnern uns, dass auch der Torpide Tendenz zu Definitionen zeigt. Ich führe erst einige Beispiele aus der Arbeit von *Wehrlin* an:

„Brot — zum Essen".
„Vogel — wenn man im Käfig drin einen hat".
„schwimmen — wenn man im Wasser ist".
„Hunger — wenn man Hunger hat".

Diese Reaktionen von Torpiden könnten wohl von unserem Pat. geäussert worden sein. Die Beispiele unseres Pat., die ich folgen lasse, unterscheiden sich fast in nichts, was die sprachliche Form betrifft:

„Brot — zum essen".
„schwimmen — wenn man ins Wasser geht".
„Vogel — wenns drin ist, ein Vogelbauer".
„Hunger — weil man Hunger hat".

Es ist in der Tat kaum zu unterscheiden, welche Assoziationen vom Torpiden, und welche vom Erethiker stammen. Teilweise ist Wort für Wort die gleiche Reaktion gebracht worden. Dabei ist aber unser Oligophrener ein ausgesprochener Erethiker.

6. „lang: 20 wenn man sich lang streckt".

Der Kranke bezieht das „lang ausstrecken" egozentrisch auf sich; er versetzt sich in eine Situation, er beschreibt den Begriff „lang" in einer bestimmten Situation (Definition), zugleich ist es eine Tautologie, wie die Torpiden zeigen, überhaupt reagiert er in der torpiden Satzform mit „wenn". Diese Definitionen sind bei unserem Pat. ziemlich häufig.

7. „Schiff: 31 weils im Wasser geht".

Pat. fügt dann hinzu „stimmts"; er zeigt damit, dass er den Sinn des Versuches nicht begriffen hat, er glaubt, er müsse wie in der Schule immer etwas besonders kluges sagen und will sich dessen beim Arzte versichern. Er wiederholt diese Anhängsel oft in verschiedener Form z. B.: „richtig?; stimmt?; nicht?; jetzt hab' ich es gemerkt!; nicht richtig?; ist's richtig?; gelt?". Die Mimik illustriert während des Versuches seine Stimmung und seine Schuleinstellung einwandfrei, er lacht, nickt, sieht den Arzt fragend an, lacht schelmisch, verschmitzt, beschämt, errötend hauptsächlich bei Berührung erotischer Dinge z. B. „hübsch — sehr hübsch" (lacht); „küssen — Mund küssen" (lacht). Wir kommen bei der Besprechung der erotischen Komplexe darauf.

12. „fragen: 30 eine Frage".

Pat. will mit dieser Reaktion das allgemein gehaltene Rzwort „fragen" sozusagen in einer womöglich konkreteren Fassung festlegen. Dieses eigentümliche Bestreben näher zu präzisieren, zu definieren, zu wiederholen, oder wie man es nennen will, zeigt sich wiederholt, z. B.: „Stengel — ein Stengel; sündigen — eine Sünde; Blume — die Blume; Türe — diese, eine Türe; Baum — ein Baum; Berg — ein Berg; Buch — ein Buch (zeigt darauf); Bleistift — ein Bleistift; Türe — eine Türe; Frau — eine Frau; Nadel — eine Nadel; Lampe — eine Lampe; Berg — ein Berg... Landberg, ich habe ihn einmal gesehen". Bei einigen solchen Wiederholungen mit dem bestimmten oder unbestimmten Artikel zeigt der Kranke auf den gemeinten Gegenstand, oder er erklärt nachträglich, er habe „ihn" gesehen („Berg — Landberg"). Es geht eindeutig daraus hervor, dass immer eine Anwendung auf einen bestimmten, bekannten Vorstellungsinhalt gemeint ist.

32. „stechen: 12 in die Seite".
33. „Mitleid: 50 Mitleid in der Brust".

Der Kranke lokalisiert das Mitleid dahin, wo er es fühlt. Es ist bezeichnend. das „Mitleid" existiert für ihn nur als bestimmte Körpersensation; wenn ihm dieses sinnliche Hilfsmittel versagt, so entstehen bei Abstrakta Fehler und andere Störungen, z. B.: „Sitte: —; Sitte: weil man's hinsetzen tut; verachten: —; verachten: weil's früh um acht ist". Dagegen versteht er Abstrakta, die gewisse Gefühlslagen und Stimmungen bezeichnen, wie „fürchten, Angst, sündigen, Stolz, freundlich" ganz richtig und sinngemäss.

34. „gelb: 25 wenn man gelb aussieht".

Der Kranke bezieht diese Bemerkung auf sein Gesicht, ein andermal reagiert er: „gelb — ich sehe recht gelb aus"; andere Farbenworte bezieht er gleichfalls aufs Gesicht: „blau — weil's Gesicht blau ist"; „weiss: Gesicht". Das „Gesicht" spielt noch bei anderen Rzworten eine Rolle: „waschen — Gesicht; hübsch — das Gesicht sieht hübsch; freundlich — Gesicht, ein freundliches Gesicht machen". Die Abstrakta werden an konkreten Gegenständen demonstriert.

37. „Salz: 15 zum essen".

Der Zweck wird dargelegt, er definiert, erklärt, ganz ähnlich wie Torpide. Doch dürfen wir dieses „zum" begrifflich nicht so scharf fassen wie beim Gesunden. Das „zum" ist eine der vielen Formen, um eine Situation zu schildern; er will sagen „Salz: braucht man beim Essen". Das Beispiel „Kuh — zu melken" können wir auch nicht anders auffassen, als dass „die Kuh gemolken werden kann". Desgleichen: „Bleistift — zum schreiben; Buch — zum lesen; Braut — zum küssen; Türe — zum aufmachen; Heu — zum Pferd fressen; Nadel — zum nähen; Brot — zum essen; Pflaume — zum essen". Dieses „zum" ist viel allgemeiner gedacht, sozusagen im Sinne einer Koexistenz oder Simultaneität wie das lateinische „apud", und nicht wie das „ad".

39. „Sitte: 50 Sitte — (Fehler).

Fehler entstehen mehrmals bei Abstrakta, z. B.: „ungerecht, Monat, aufpassen, streiten, schlagen, fürchten, verachten, sündigen, Tod, rein, neu"; aber auch hie und da nach sinnlich fassbaren Rzworten wie „Haus", „Storch" und „Stengel". Die Mehrzahl liegt aber trotzdem bei den sinnlich nicht fassbaren Vorstellungen.

44. „verachten: 25 verachten 150 weil es früh um acht ist".

Das Rzwort wird nicht verstanden, eine Silbe wird aber daraus herausgenommen und verwendet. Ähnliche Reaktionen sind: „Sitte — weil man's hinsetzen tut"; „ungerecht — sehr recht"; „Rübe — weil man sich einreibt (Klangähnlichkeit von „Rübe" und „reiben"); „Fasten — weil man anfasst".

46. „teuer: 25 teuer 70 weil es recht teuer ist".

Alle Begriffe werden sinnlich ausgedacht; „es ist teuer", nämlich irgendein Gegenstand; ähnliche Reaktionen: „weil man es anbetet", d. h. die Gottheit.

48. „fallen: 12 weil man umfällt".

Die „man"-Reaktionen sind sehr zahlreich: „wenn man stirbt; wenn man krank ist; wenn man bös Gesicht macht; wenn man baden geht; wenn man verreist; wenn man gesündigt hat; hier hat man Mitleid; wenn man tot ist; was man essen tut; wenn man in die Kirche; weil mer (man) dumm ist; wenn man sich scheiden lässt; wenn mer (man) isst; weil mer (man) ein Kind ist; wenn man heiraten tut; weil man Mädchen lieben tut; weil man trinken tut".

Alle diese „man"-Reaktionen führen den Leser in eine allgemein gehaltene, allgemein verständliche Situation, an denen der Reagierende, der Kranke teilnimmt (Situation + Egozentrizität).

* * *

Fall 13.

Werner N., geb. 1869, ledig Kt. Zürich. Vater und Mutter waren Trinker, auch zwei Brüder tranken. Ging zwei Jahre in die Schule, wurde dann als unfähig entlassen, zeigte von Jugend auf starken Hang zum trinken. War nirgends zu gebrauchen, kam mit 30 Jahren in die Pflegeanstalt Rheinau. Hilft dort bei den Feldarbeiten und ist zu Botengängen gut zu verwenden, wenn er nicht Geld bekommt, welches er vertrinkt. Kann weder lesen noch schreiben, hat nur geringe Zahlenvorstellungen, kennt die einzelnen Namen der Wochentage, vermag sie aber nicht zusammenzuzählen. In der Gegend ist er dagegen gut orientiert, weiss, wo er ist, kennt die wichtigsten Ortschaften der Umgebung, die Leute im Dorfe.

Diagnose: Imbezillität, Erethismus.
Anzahl der Assoziationen: 300.
3 Serien: 1. 23. V. 1916.
2. 20. VII. 1916.
3. 20. VII. 1916.

1. „Kopf: (—)

Fehler: Pat. zeichnet sich durch viele Fehlreaktionen aus; im ersten Experiment weist er ca. 22%, im zweiten 38% und im dritten 31% Fehler auf. Sie treten wesentlich nach Abstrakten, Verben, Adjektiven auf

(z. B. „lang, freundlich, krank, Mitleid, verachten, ungerecht, scheiden, fremd, Glück, lügen, eng, fürchten, Angst, rein, Monat, breit, Absicht, fliegen, bescheiden, Gefahr, angeben, Frechheit" usw.); aber auch nach sinnlich fassbaren Rzworten („Knochen, Hals, Kamin, Markt, Boden, Teller, Pelz, Storch, Frau, Kopf, Wasser, Vogel, Geld").

Pat. hatte Schwierigkeit zu begreifen, was der Experimentator mit dem Experiment von ihm will, gab sich dann viel Mühe, den Anforderungen nachzukommen. Unaufmerksamkeit und Zerstreutheit, schlechter Wille lagen nicht vor. Im Gegenteil, Pat. suchte in jedes Rzwort einzudringen. um möglichst dem Rzwort entsprechend zu reagieren, obwohl ihm deutlich gesagt wurde, er soll das nächstbeste Wort bringen, das ihm in den Sinn komme. Ich hatte den Eindruck, jedes Rkswort unterliege vor dem Aussprechen einer gewissen Kritik. Die meisten Assoziationen sind dementsprechend sinnvoll, und keine unüberlegt, oberflächlich herausgeschwatzt. Pat. besitzt auch einen nicht unbeträchtlichen „Intelligenzkomplex", bildet sich auf seine Intelligenz etwas ein. Die Reaktionen: „dumm: 6 gescheit" (lacht) und „dumm: 10 nicht gar" weisen darauf hin. Trotzdem ist der Intelligenzdefekt unseres Pat. beträchtlich.

Ich hatte darum den lebhaften Eindruck, Pat. stehe bei den Fehlreaktionen vor einer Assoziationsleere. Diese Reaktions-Stockung zeigte sich aber nur sprachlich-intellektuel, im Mienenspiel reagierte er sehr beweglich und prompt und mit deutlichem Verständnis. Darin unterscheidet er sich vom Epileptiker, bei dem die ganze Persönlichkeit diese stockende, häsitierende Art besitzt, Stupor, wie beim Hysteriker oder bei Wirkung eines Komplexes, lag nicht vor, denn dieser hätte sich ebenfalls durch die Mimik verraten. Pat. gestand eben offen: „weiss nüt" und zwar was für sein Gefühl an dieser Stelle passen dürfte.' In später aufgenommenen Versuchen hilft er sich mit Flickworten; ein viel gebrauchtes ist „nicht gar".

Die Fehler entspringen demnach bei unserem Pat. aus einem Missverhältnis zwischen „Einfall" und „Kritik", zwischen dem Reichtum der Assoziation (bzw. „Armut der Ideen") und der Intensität der Kritik („Hemmungen"). Der Normale würde in diesem Falle mit „Deckreaktionen" (Sprichworte, Wortumbildungen, Wortergänzungen) reagieren, dem Schwachsinnigen mangelt aber diese Fähigkeit. Wir dürfen nämlich nicht vergessen, dass bei unserem Pat. jede Fehlreaktion mit einem, wenn auch nur geringen, Affektton begleitet ist, der positives oder negatives Vorzeichen (Lust, Unlust) tragen kann; in unserem Falle entsteht sozusagen ein horror vacui. Die sprachlich beweglichen Idioten suchten z. B. mit allen Mitteln (Flickwörter, Wiederholungen, Unsinn, Wortumbildungen, Wortergänzungen) diesem „Vacuum-Gefühl" zu entgehen.

5. „Tod: 33 Brot“ („leben“), (Reim).

Die Reaktion deckt eine Lücke. Bei der Wiederholung reagiert er mit „leben“, in einem zweiten Experiment mit „sterben“, also sinngemäss. Seine Reaktionen sind im allgemeinen, wie sich nachher ausweist, im wesentlichen sinnvoll z. B.

„Lied — singen, Schmerz — unwohl, Mond — Stern, Kaffee — Milch, Luft — Himmel, müde — faul, Auge — Stern („Augenstern“ ist ein ziemlich seltenes Wort), stark — schwach, Segel — Schiff, heiss — kalt, Hand — Finger, wecken — Uhr, Apfel — Obst, Mund — gähnen, trinken — Wasser, hübsch — schön, rund — gerad, Vorsicht — aufpassen, Trommel — Pauken“ usw.

Auch in diesem Falle suchte der Kranke auf „Tod“ die sinngemässe Reaktion: „leben“ oder „sterben“; diese standen ihm aber nicht rasch genug zur Verfügung und so füllt er die Lücke mit einem Reim. Die Rkszeit 33 ist ziemlich hoch gegenüber den übrigen: 16, 13, 8 Fünftel-Sekunden usw. Es trat also eine Stockung ein. Der Reim verhinderte eine Fehlreaktion.

28. „sündigen“ — lacht —

Fehler, dafür mimische Reaktion. Das Verständnis für das Wort ist sofort da, und die mimische Reaktion spielt normal ein. Eine Reaktion bleibt aber aus; die Wortassoziation versagt. Der sprachlich-motorische Apparat spielt irgendwie nicht rasch genug ein. Dazu kommt hier noch die Komplexreaktion: „sündigen“, das Übertreten eines Verbotes ist eine stark affektiv beladene Vorstellung, darum die „Lachreaktion“.

58. „traurig: 11 nicht so gar“ (—).

„nicht so gar“ ist ein Flickwort in allen Reaktionen, die Beziehungen zu eigener Person aufweisen. Die Wendung ist schlagwortartig und erinnert an Formeln anderer Pat. („unsogut“, „vernünftig“, „vorwärts“, „artig“). Pat. bringt diese Reaktion auf folgende Rzworte: „zufrieden“, „faul“, „schlimm“, „lustig“, „frei“, (hier in der Form „nicht gerade“), „gut“, „verstehen“, „Liebe“, „glatt“, (in moralischem Sinne, „glatter“ Charakter, „glatte“ Worte), Verstand.“

Die Armut der Einfälle wird durch dieses Flickwort gedeckt.

* * *

Fall 14.

Anna O., geb. 1860, ledig, Kt. Zürich. Besuchte sieben Jahre die Schule ohne je sitzen zu bleiben. Half bei den Eltern und bei einem Bruder in Hausgeschäften, galt aber stets als beschränkt. Bekam mit 32 Jahren einen unehelichen Sohn. Sie sollte mit 56 Jahren wegen Auflösung des Haushaltes ihres Bruders in einem Frauenheim untergebracht werden, sträubte sich aber lebhaft, bekam Wutanfälle und benahm sich in hohem Masse kindlich und zugleich rüpelhaft, so dass die Überführung in eine Irrenanstalt für notwendig erachtet wurde. Patientin zeigt grosse Anhänglichkeit zu ihrem unehelichen Sohne, der ebenfalls beschränkt ist. Drängt fortwährend unvernünftig aus der Anstalt, ohne angeben können, was sie draussen unternehmen will.

Diagnose: Erethismus, Debilität.

Anzahl der Assoziationen: 400.

4 Serien: 1. 16. V. 1916.
2. 31. V. 1916.
3. 5. VI. 1916.
4. 18. VI. 1916.

1. „Kopf: 30 zu Fuss" („zu Fuss").

Die Reaktionszeiten sind bei dieser Pat. durchweg ziemlich hoch. Der Experimentator hatte das Gefühl, Pat. müsse sich zuerst durch eine Menge Einfälle, die ganz regellos in ihr aufsteigen, hindurcharbeiten.

In ihrem ganzen Wesen hat sie etwas Zerfahrenes; ohne Zeichen von Schizophrenie aufzuweisen. Anna O. ist auch eine der Pat., die nicht durchweg mit einem Worte zu reagieren versteht, ihr zappeliges Wesen lässt sie die verlangte Form vergessen.

„Zu Fuss" drückt eine Situation aus. Pat. kann sich nicht einfach einen „Fuss" schlechthin denken, oder den Begriff „Fuss", sie muss sich handeln sehen, und sprechend agiert sie, die Sprache hat keinen Objektwert für sie, wie beim Normalen. Hier liegt nun entweder die Redewendung „von Kopf zu Fuss" vor; oder auf „Kopf" assoziiert sie „zu Fuss" scilicet „gehen".

5. „Tod: 15 wo ist Dein Sieg" („wo ist Dein Sieg").

Antwortet geschickt, das Rzwort mit einem Bibelspruch ergänzend. Dazu lacht sie vergnügt über ihren Einfall. Das Lachen, das sie nun ganz ungehemmt äussert, verrät, dass ihr der Spruch nichts anderes ist als irgendein Vers, der Zusammenhang, aus dem er herausgenommen ist, spielt für sie keine Rolle. Zugleich wirft diese Reaktion Licht auf ihre relativ ziemlich hohe sprachliche Gewandtheit mit entsprechendem Sprachverständnis.

Das „Kopf — zu Fuss" entstand wohl aus ihrem differenzierten Sprachempfinden heraus. „Kopf — Fuss" klingt bockig, eckig. Dies weiss sie abzurunden in „Kopf zu Fuss"; oligophren dabei ist die Einsichtslosigkeit für das, worauf es ankommt, die Reaktionen brauchen ja weder „gewandt" noch „schön" sein, sondern nur so rasch wie möglich und einwortig. Dafür zeigt die Oligophrene keine Einsicht.

Dagegen scheint ihr Erethismus sie triebartig weiter zu treiben, was sich in der Art ihrer Reaktionen und ihrem Benehmen überhaupt zeigt. Unruhig rutschte sie auf ihrem Stuhle herum.

7. „Schiff: 20 Auto" („Auto").

Diese Reaktion ist nicht von vornherein verständlich. Sie erklärt selber: „Auto auf der Strasse und Schift auf dem Wasser". Sie erblickt sich offenbar in einer Situation in Zürich. Der ganze Verkehrstrieb scheint ihr aufzusteigen, aus dem sie dann assoziiert. In einem später durchgeführten Versuche reagiert sie auf „Schiff: Bahn" und bemerkt dazu: „das ist ein Menschenverkehr". Oder „kochen — essen, dass der Mensch sich unterhält".

11. „Tisch: 16 Sessel" („ist ein Hausratstück").

Der Ausdruck „Sessel" ist nicht ganz gewöhnlich; auffallend ist jedenfalls, dass Pat. keinerlei Spuren einer Schuleinstellung zeigt. Sie reagiert ganz individuell und lässt sich nicht beeinflussen. Im allgemeinen wird hier von der Imbezillen der Ausdruck: „Stuhl" gebraucht, in Anlehnung an die Schulsprache. Sie erklärt nachher ihre Reaktion damit: „ist ein Hausratstück".

17. „See: 75 ... kommt jetzt nichts — Meer — Zürichsee" („Wasser").

Pat. holt immer aus ihrem Schatz lebendiger Erinnerung. Das Schwachsinnige ist die Unfähigkeit im Rahmen des Experimentes zu bleiben. Sie hat reichlich

Einfälle, ist aber ausser Stande sie zu verwerten. Die Minderwertigkeit ihrer Psyche liegt also nicht am Inhalt, sondern in der Steuerung, in der Verwendung dieses Inhaltes.

35. „Berg: 15 Hügel" („Hügel").

„Berg — Hügel" ist eine sprachlich gebahnte Wendung, sie selbst klärt uns nachher darüber auf, indem sie ergänzt: „bedecket uns".

Wir erfahren daraus, dass Pat. die sog. Bibelsprache in gewissem Grade assimiliert hat, dass sie fähig war, Redewendungen von bestimmtem „Gefühlswert" aufzunehmen und zu reproduzieren. Dies gehört zur eigentümlichen Reproduktionsfähigkeit, die gerade Oligophrene aufweisen. (Imbezille die ganze Predigten auswendig reproduzieren können. Siehe Lehrbuch für Psychiatrie Bleuler, S. 439.) Dabei dürfen wir nicht annehmen, dass immer nur rein mechanisches Reproduzieren vorliegt — sondern dass ein gewisses gefühlsmässiges Verständnis, nicht für den Inhalt, sondern für die „Redewendung" vorhanden ist, mit der Fähigkeit, diese Redewendung richtig wiederzugeben. Unsere Pat. besitzt aber gerade sprachlich ein nicht geringes Verständnis, aber eben nur isoliert sprachlich, und auch hier ohne es irgendwie zu beherrschen. Der einfachen Aufgabe, „einwortig" zu reagieren, entspricht sie schon nicht mehr. Reaktionen, die mit dem Tone der Bibelsprache verwandt sind oder aus Liederversen stammen sind folgende:

„traurig — Freud; Freud' und Leid".
„Spott — Hohn".
„müde — geh' zur Ruh!"
„Vertrauen — auf Gott".
„Ehre — sei Gott in der Höhe".
„Liebe — Geduld".
„Schmerz — Linderung".
„Gefahr — leiden".
„Blut — Blut Jesu".

Es werden auch andere Sprichworte und stehende Redensarten gerne verwendet:

„Geld: gut, Geld und Gut".
„scheiden: tut weh".
„Stolz: Hochmut kommt vor dem Fall ......".

36. „sterben: 10 werden, ist besser" („werden, ist besser").

Die Reaktion stammt auch aus der Bibelsprache. Die lebendige Oligophrene kann es nie bei einem einzigen Worte bewenden lassen. Fast jede Reaktion erhält noch eine Ergänzung. Die Form dieser Ergänzung ist oft recht mangelhaft; man spürt daraus heraus, dass sie die Aufgabe der einwortigen Reaktion nicht ganz vergessen hat, aber mit ihrer Geschwätzigkeit in Kollision kommt.

37. „Salz: 30 Mehl, Salz ist au e Speis'" („ist eine Speise"); zu deutsch: „Salz ist auch eine Speise".

Die Kranke will mehr auf einmal sagen, als ihr möglich ist. Nun verwirren sich mehrere Prozesse in ihrem Gehirn, einerseits will sie an „Salz" und „Mehl" weiter

Nahrungsmittel, d. h. Speisen aufzählen, andererseits will sie das „Salz" definieren: „ist eine Speise".

Sie überstürzt sich dabei. Der erethische Affekt wirft alles durcheinander. Der Verstand reicht nicht aus, um Ordnung zu schaffen, und sie weiss sich nicht zu beherrschen, um mit dem Verstande zu haushalten, das ist eben oligophren.

42. „dumm: 7 gescheit" („gescheit").

Gegensatzpaare sind bei dieser Kranken nicht so häufig wie z. B. bei Fall 9; doch finden sich auch hier eine Anzahl: „neu — alt; reich — arm; kalt — warm; lang — kurz; weiss — schwarz; gross — klein; alt — jung; Glück — Unglück; hoch — niedrig; leicht — schwer; hart — weich; geben — nehmen; voll — leer; Tod — Leben; fragen — beantworten; krank — gesund; sterben — Leben; Sitte — Unsitte; ungerecht — gerecht; wild — zahm; heiss — kalt; schnell — langsam; schön — wüst". Die Gegensatzpaare treten aber nicht schematisch auf, sondern sind zerstreut durch alle vier Versuche, die aufgenommen wurden. Von einer stereotypen Einstellung, die wir sonst bei den meisten übrigen Kranken gefunden haben, ist bei dieser Pat. nichts zu sehen.

44. „verachten: 30 beachten" („Gutachten")

Wortassoziationen werden mehrere produziert: „Anstand — unanständig; Teil — verteilen; malen — vermalen; Frosch — Froschen; vermuten — muten; Luft — Duft; erschrecken — verschrecken; Absicht — Vorsicht; Segel — Segelschiff; bescheiden — unbescheiden; schlimm — schlau; Arbeiter — arbeiten; angeben — vergeben"; usw.

Die Beispiele zeigen, dass die Pat. dem sprachlich-motorischen Typus zugehört, wie z. B. Fall 9; in der gleichen Richtung liegen zahlreiche Beispiele von Sprichworten und Anwendung der Bibelsprache.

45. „Finger: 30 und Hand" („und Hand").

Die Reaktion klingt wie: „Herz und Hand". Sie gehört in die Gruppe der stehenden Redensarten wie „Kopf — zu Fuss"; Türe — zu; Geld und Gut; Vertrauen — auf Gott; Pflicht — erfüllen". Wir scheiden davon die eigentlichen Zitate die Pat. auch reichlich aufweist. Im Gegensatz zum Normalen, verwendet diese Imbezille dieses Reaktionsform sehr oft und ohne ersichtlichen Grund.

46. „teuer: 12 wohlfeil — Ofen ist teuer — unteuer — Feuer — teuer — im Ofen feuert man" („wohlfeil, teuer oder wohlfeil").

Ein ganzes Chaos von Begriffen und Vorstellungen, was auf den ersten Blick ideenflüchtig aussieht. Auf „teuer" bringt sie ein Kontrastwort: „wohlfeil", der „o" Klang erweckt die Vorstellung eines „Ofen", was dem Experimentator gleich anfangs bekannt wurde, denn er notierte sich in der Tat erst das ähnlich klingende Wort „Ofen" statt „wohlfeil" (Pat. sprach hastig und undeutlich). Dann verändert sie das „teuer" in „unteuer" perseveriert „teuer — Feuer", springt auf die alte Vorstellung zurück und verbindet „Feuer und Ofen": „im Ofen feuert man". Dies erscheint nun höchst verworren, haltlos und ohne Ziel.

Der Ideenflüchtige aber assoziiert anders, er beschreibt in raschem Tempo Kurven, die einmal rechts, einmal links abweichen, die Zielvorstellung beständig wechselnd (siehe Lehrbuch von Bleuler S. 51). Die Kranke jagt aber nicht mit ihren Gedanken immer neuen Zielen nach, sondern resümiert am Schlusse: „im Ofen feuert man". Richtiger gesagt

das Gedankendrängen tritt für kurze Zeit auf „teuer: wohlfeil — unteuer — teuer — Feuer — im Ofen usw.“ beruhigt sich aber bald und ebbt zurück, so dass ihr die Ausgangsvorstellungen nicht ganz abhanden kommen. Die „manische“ Erregtheit greift nicht auf ihr ganzes Ideenleben über, sondern äussert sich als erhöhte Ansprechbarkeit der Affekte, als eine Labilität, während der Manische unter affektivem Drucke steht. Das „Feuer“ des Erethikers flammt rasch und hell auf und erlischt bald wieder.

> 50. „ungerecht: 10 gerecht — man müsse keine Angst haben, sie gehe nicht ins Wasser, wenn nur Heinrich da wäre, so wäre sie glücklich — gute Behandlung ist gerecht“ („gerecht“).

Pat. scheint wieder ideenflüchtig zu assoziieren (siehe Reaktion 46). Ideenflüchtig erscheint aber nur die sprachliche Äusserung, nicht ihr Denken. Pat. wird mit ihrem Gedanken: „Entlassung“ rein sprachlichtechnisch nicht fertig; dieser Gedanke, der in der Realität eine ganze Reihe von Nebenbeziehungen hat (Heinrich sehen — glücklich sein usw.) kann sie nicht geordnet zum Ausdruck bringen; sie äussert sie also stückweise, wie ein Mosaik. Auf den Begriff „ungerecht“ reagiert sie egozentrisch mit der vermeintlichen Ungerechtigkeit, die durch ihre Internierung und Trennung vom Sohn an ihr verübt worden sei. Sie stellt den Begriff der Gerechtigkeit gegenüber, wie es sein sollte. Zugleich taucht ihr der Gedanke auf, sie dränge gar zu auffällig auf ihre Entlassung und geberde sich so unglücklich, dass der Arzt ein Suizid befürchten müsse. Diesen Eindruck sucht sie wieder zu verwischen, indem sie hinzufügt: „man müsse keine Angst haben, sie gehe nicht ins Wasser“. Sie ahnt, dass die Befürchtung eines Suizides seitens des Arztes die Entlassung nur hinausschiebe. Und nun biegt sie zum Ausgangs-Begriff „gerecht — ungerecht“ zurück: „gute Behandlung ist gerecht“, d. h. „Entlassung“. Diese Äusserungen sind nicht ideenflüchtig, denn im Gedanken sehen wir keinerlei Fortschritt; was erregt erscheint, ist die Art und Zerfahrenheit, wie dieser stehende Gedanke geäussert wird. Der Affekt lässt ihrem Verstande nicht Zeit genug, ihren Wunsch ordentlich zur Sprache zu bringen.

Das Zerrissene und Zerfahrene, das an Äusserungen Schizophrener erinnern könnte, beruht auch nur auf der unvollkommenen Form; ihr Entlassungsbegehren verbunden mit dem Wunsche den Sohn zu sehen, zeigt eine innere Stetigkeit, die gerade der Schizophrene nicht mehr hat.

> 51. „Frosch: 15 Froschen — 40 Fink, Vögel, Krebs“ („Froschen, Fink, Vögel, Krebs“).

„Froschen“ unvollkommene Wortbildung. Dabei fügt sie rasch und gewandt weitere Tiernamen hinzu: „Fink, Vögel, Krebs“. Es fällt nun die Zusammenstellung auf; sie koordiniert „Fink“ und „Vögel“, als

ob sie mit „Vögel" ganz bestimmte Vögel meinte, koordiniert den „Vögeln" den „Krebs"; meint also rundweg einfach „Tiere".

Analog sind die Reaktionen:

„Blume: Nelke — Rose".
„Pflaume: Zwetschge — Kirsche".
„Wald: Holz, Tannen".
„Lied: Spruch, singen".
„lachen: scherzen, weinen".
„trinken: essen, saufen".

Die Reaktionen erinnern an die Schule, an das Aufzählen von zusammengehörigen Dingen. Diese Gruppen fallen bei ihr sehr reichhaltig aus, und sind insofern gleichartig, als die Reihen selten über drei Glieder hinausgehen. Der Affekt treibt sie zu Begriffsreihen, die aber von der Phantasie nicht weiter gespeist werden, oder die abflauen, da der Affekt zurückgeht (kurzes Aufflammen des Gefühles beim Erethiker siehe Nr. 46).

77. „Kuh: 25 Kalb" (lacht) („Kalb").

Pat. bemerkt dazu: „hat der Bruder viele gehabt".

Hier wie bei anderen Imbezillen erkennen wir in der Reaktion das Zurückgreifen auf bestimmte Erinnerungsbilder, die an Stelle der Begriffe treten, z. B.

„Kohle — Holz, wir haben viel gehabt zu Hause".
„Wagen — Kutsche" (Pat. kam in einer Kutsche in die Anstalt).
„Schlauch — Wasser .... Mostschlauch, Schwestersohn hat einen solchen Weinhandel".

80. „lügen: 12 die Wahrheit" („die Wahrheit")

Es ist etwas auffallend, dass die Pat. den bestimmten Artikel vorsetzt. Sie empfindet offenbar die einzelnen Worte nicht als Elemente wie der Gesunde. „Die Wahrheit" klingt ihr als ganzes, während unser modernes geschultes Sprachempfinden die Trennung zwischen Artikel und Substantiv deutlich empfindet.

Ähnliche Reaktionen, in denen ganze Sätze gemacht werden, wenn auch nur eine einzige Bewegung, Anwendung oder Erinnerung gemeint ist, sind folgende:

„grün — ist Gras".
„Fenster — tut man öffnen".
„schwimmen — der Schwimmer".
„Reise — tut man erzählen ...".
„Lampe — brennen tut nen".
„Geld — tut man in die Kass ...".
„malen — Kaffee malen".
„lügen — Wahrheit sagen".
„Türe — Türe zu".
„bescheiden — gut benehmen".

82. „eng: eng 75 schwach" („schwach")

Die Reaktion erscheint erst unverständlich, dann erklärt sie aber: „wenn ein Mensch eng hat, so ist er so schwach auf der Lunge". Pat. tritt mit dem Rzwort in eine ganze Situation. Es fragt sich nun, warum reagierte Pat. nicht mit „Lunge". Wir dürfen hier nicht vergessen, dass

die nachträgliche Erklärung eine Rationalisierung eines abgelaufenen Prozesses darstellt. Der Begriff „eng“ weckte ihr ganz allgemein die Erinnerung an einen beängstigenden, bedrückenden, kränklichen Zustand, und aus diesem reagiert sie mit „schwach“. Nachher folgt die intellektuelle Erklärung mit den theoretischen Begriffen von „Mensch“ und „Lunge“.

(Fortsetzung folgt.)

AUS DER PSYCHIATRISCHEN UNIVERSITÄTSKLINIK
IN ZÜRICH
Prof. E. BLEULER.

6. Zeichnerische Reproduktionen einfacher Figuren durch Geisteskranke.

Von ELSA SAPAS (Livland).

In dem Jahresbericht des städtischen Gerichtshofes in Chicago[1]) wird unter dem Titel „The Mental Finger Print" geschildert, dass von dem Direktor des dortigen Gerichtslaboratoriums, Dr. *William J. Hickson*, versucht worden ist, die Reproduktionen der einfachen geometrischen Zeichnungen zur Diagnosestellung von verschiedenen Geisteskrankheiten zu verwerten. Diese visuelle Gedächtnisprüfung (visual memory tests) wie der Berichterstatter sie nennt, wurde in Verbindung mit der „*Binet-Simon*"-Skala zur Erkennung der Schwachsinnigen benutzt. Nachher wurde diese Methode an allen Geisteskranken angewandt.

Man fand dabei, dass jede Art Geisteskranker für ihre Krankheit charakteristische Zeichnungen lieferten. Der Berichterstatter geht so weit, zu sagen, dass diese Zeichnungen beinahe die Bedeutung von „mental finger prints" zur Identifizierung von Geisteskrankheiten gewinnen.

Um über diese Art der Reproduktion von Zeichnungen durch Geisteskranke ein eigenes Urteil zu erhalten, beauftragte mich Herr Prof. *Bleuler*, an den Patienten der kantonalen Irrenanstalt in Zürich in dieser Richtung Versuche auszuführen.

Die Versuchsanordnung gestaltete sich folgenderweise: Es wurden zu diesem Zwecke neun Figuren gewählt,[2]) wovon Fig. A und B der Arbeit von *Hickson* entnommen sind. Die Versuchsperson wurde aufgefordert, die Originalzeichnung 10 Sekunden lang anzuschauen. Es wurde ihr klar gemacht, dass sie nachher die gesehene Figur aus dem Gedächtnis abzuzeichnen habe. Die Reproduktion fand unmittelbar nachher statt. Es wurden 186 Personen untersucht. Davon waren 60 Normale und 126 verschiedene Geisteskranke, und zwar:

---

[1]) Eight and ninth annual reports The Municipal Court of Chicago For the Year December 1st, A. D. 1913 to December 5th, A. D. 1915, inclusive. Seite 21 und 42.

[2]) Siehe Seite 141. Massstab $^1/_2$.

Manisch depressives Irresein	8 Patienten
Epilepsie	8 „
Paralyse	6 „
Dementia senilis	4 „
Oligophrene keine reinen Fälle, sondern:	
Debiles Paranoid	1 Patient
Imbezille mit Propfschizophrenie	1 „
Imbezilles Paranoid	1 „
Imbeziller mit Stimmen	1 „
Imbeziller mit Zuchthausaufregungen . . .	1 „
Imbeziller mit Propfhebephrenie	1 „
Moralisch Defekter (debil)	1 „
Idiot mit Epilepsie	1 „
Moralisch Oligophrene	3 Patienten
Schizophrene 89, davon:	
Katatonie	44 „
Hebephrenie	27 „
Paranoid	18 „
	126 Patienten

Fig. A

Fig. B

Fig. C

Fig. D

Fig. E

Fig. F

Fig. G

Fig. H

Fig. J

Oft ist es nicht leicht, die Patienten zum Zeichnen zu bewegen. So sind die schweren katatonischen Schizophrenen überhaupt unzugänglich, und die stark verblödeten Kranken können oder wollen die Aufgabe nicht verstehen. Depressive Kranke setzen ihr Nichtkönnen schon voraus, und erst nach langem Zureden lassen sie sich unter vielen Klagen und Entschuldigungen zum Zeichnen bewegen. Um so entgegenkommender sind die Manischen aller Art. Die Epileptischen folgen gerne der Aufforderung zum Zeichnen, obwohl etwas verlegen und zu sehr um den Erfolg besorgt. Im allgemeinen bemerkte ich, dass die weiblichen Patienten viel schwerer der Aufforderung Folge leisteten als die männlichen. Viele Frauen nahmen die Sache zu ernst, indem sie die Befürchtung äusserten, ein schlechtes Resultat könne zu längerer Internierung Anlass geben. Einige zeigten sich sehr misstrauisch und erkundigten sich genau nach dem Zweck der Zeichnungen, wohl wegen Verfolgungsideen.

Die Reproduktionen von Normalen.

Die einfachen Figuren A und D wurden immer gut aufgefasst und im Prinzip richtig wiedergegeben. Ebenso das Dreieck, dessen Stellung aber oft verändert, das heisst, gedreht wurde. Auch der Topf und die Vase wurden als solche, d. h. im Prinzip richtig wiedergegeben, doch manchmal in Form resp. Proportionen und Einzelheiten ungenau. Dabei ist zu beachten, dass Ungeübte auch auf Vorlage Schwierigkeiten haben, solche Sachen gut wiederzugeben. Die drei an den Ecken verbundenen Quadrate (Figur F) sind einige Male insofern ungenau gezeichnet worden, als das mittlere mit einer Seite an eines der anderen anschloss, statt nur mit der Ecke. Eigentliche Schwierigkeiten machten die sinnlosen Figuren, am wenigsten noch B, bei der die rechteckigen Schleifen leicht gleichgerichtet, statt symmetrisch gezeichnet wurden. Figur E und namentlich Figur J sind zum grossen Teil nicht richtig erfasst worden; die Versuchspersonen merkten aber, dass etwas nicht stimmte, zeichneten zum Teil deshalb nicht fertig.

Zeichnerisch gebildete Leute waren nicht unter den Normalen, immerhin einige Studenten und Ärzte. Die ganz Ungebildeten hatten natürlich etwas schlechtere Resultate als die Gebildeten, aber mehr in ästhetischer Beziehung als in bezug auf Auffassung und Wiedergabe.

Manisch-depressives Irresein.

Die Manischen zeigten ihren Zustand in charakteristischer Weise schon bei der Aufforderung zum Zeichnen; sie sind sofort bereit, reden ununterbrochen. Die Vorlage sehen sie scheinbar mit grossem Interesse an, deuten die Figur, sprechen ihre Gedanken mit begleitenden Gebärden

aus: „Diese Linie geht so, diese so; potztausend, ein Milchtopf, wie viele Liter fasst er?“ usw. Auch während des Zeichnens lassen sie sich wieder ablenken, kramen z. B. Papier aus der Tasche usw.

Die Zeichnungen zweier rein Manischer (nicht sehr hochgradiger) unterscheiden sich von denen der Gesunden nicht; Auffassung und Wiedergabe sind genügend; die Fehler sind die nämlichen wie bei den Gesunden. Die eine konnte etwas malen, hatte überhaupt viel Kunstverständnis; das blieb aber auf die Auffassung der geometrischen Figuren ohne Einfluss.

Von den beiden stärker Manischen war die eine leicht debil und zur Zeit der Prüfung andeutungsweise senil. Wohl daher kommt ihre übergrosse Flüchtigkeit, die aber durchaus einen manischen Charakter beibehalten hatte. Bei Fig. A machte sie zuerst einen Rahmen um das Papier. Erst auf Aufforderung und zweite Exposition zeichnete sie die Vierecke, aber auch noch ein unnötiges drittes ins zweite hinein, und in dieses kamen flüchtige Verzierungen. Dafür vergass sie die Verbindung der Ecken. Aus Fig. B machte sie zunächst eine Bordüre mit Schlangenlinien und Spiralen (statt mit Ecken); nach erneuter Exposition hatte sie den rechteckigen Charakter erfasst, gab aber dann die Figur in der Hauptsache als eine Reihe von Vierecken wieder. Erst nach der dritten Exposition erzielte sie eine gewisse Ähnlichkeit, die aber dadurch gestört war, dass die Schleifen rund statt eckig gezeichnet waren. Diese schrittweise Besserung zeigt, dass nicht nur die Wiedergabe, sondern schon die Auffassung eine viel zu flüchtige war. Auch das Dreieck gab sie mehr als ein unregelmässiges Oval, das erste Mal nicht einmal geschlossen, noch einige buchstabenartige Linien hinzufügend. Die drei Vierecke (Fig. F) zeichnete sie mit den Seiten aneinanderliegend in horizontaler Reihe, Topf und Vase wurden in sehr ungenauen Proportionen und mit einigen sinnlosen Schnörkeln, aber im Prinzip richtig gezeichnet.

Der andere stärker Manische hatte in früheren Anfällen einige schizophrene Züge gezeigt und in den letzten Jahren war er sozial ziemlich unbrauchbar geworden, auch innerhalb der Anstalt, ohne dass man den Grund so recht fassen konnte. Gesehen hat man seit Jahren nichts als manische und submanische Symptome. Der Mann konnte ganz ordentlich zeichnen, suchte Topf und Vase perspektivisch darzustellen und fügt entsprechend dem manischen Zustand noch unnötige Schnörkel hinzu. Die geometrischen Figuren veränderte er sehr stark, aber er machte wieder gut gezeichnete symmetrische Figuren daraus, die nur einen ganz anderen Eindruck als die Originale machten. (Siehe Abbildungen 1, 2.)

In den Zeichnungen ist nichts Flüchtiges, aber viel Sorgfalt zu sehen. Der Fall wäre also nach den Zeichnungen den Schizophrenen zuzuzählen, da darin die manische Flüchtigkeit und Hinzufügung von Zutaten vollständig durch eine qualitative Andersgestaltung in sorgfältiger, scheinbar

überlegter Ausführung ersetzt ist, was wir bis jetzt auf diesem wie auf anderen Gebieten nur bei Schizophrenen beobachtet haben; auch wenn

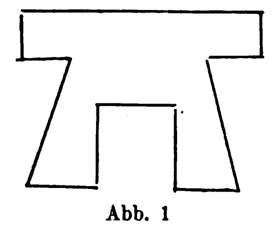


Abb. 1
Fig. E. 1. Exposition 10″
(Benützt ein Papierblatt als Lineal)

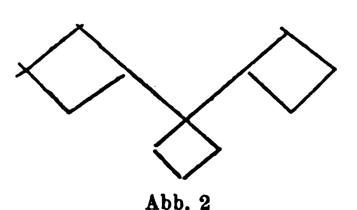


Abb. 2
Fig F. 1. Exposition 10″

ein Manischer einen vielseitigen Brief in tadellos gleichmässiger und sorgfältiger Ausführung fertig bringt, ist er immer ein Schizophrener.

Die Depressiven, die Melancholischen

folgen mit grosser Mühe der Aufforderung. Sie fassen die Aufgabe zu schwer auf, entschuldigen sich lange, sie könnten nicht zeichnen. „O Gott, ich soll zeichnen! Ich habe mein Leben lang nicht gezeichnet — nein, nein, ich kann nimmer zeichnen“ usw. klagte eine Patientin. Langsam folgen sie und langsam mit grosser Mühe führen sie die Aufgabe aus. Nach vielem Stocken wird eine Figur gezeichnet mit zaghaften Linien, unter grosser Sorge um die Genauigkeit und Jammern über ihr Nichtkönnen. „O Himmel — ich zeichne sicher am schlechtesten — ich kann ja nichts!“ Trotz der Klagen über schlechtes Gedächtnis und sonstige Mängel werden die Figuren ziemlich gut und wahrheitsgetreu wiedergezeichnet. Die Fehler werden meistens erkannt. Ohne Aufforderung wird eine falschgezeichnete Figur korrigiert oder von neuem gezeichnet.

Hier sehen wir, wie die psychischen Vorgänge, die ganze Handlungsweise der Depressiven, hauptsächlich durch die Hemmungen und durch ihr subjektives Minderwertigkeitsgefühl in Mitleidenschaft gezogen sind. Denn irgendeine grössere Störung weder der Auffassung noch des Gedächtnisses lässt sich nachweisen. Die Güte der Wiedergabe scheint allein abzuhängen von der (angeborenen) Intelligenz; ein Patient hat gar keinen eigentlichen Fehler gemacht; die weniger Intelligenten machen Fehler in der Richtung der Oligophrenie.

Epilepsie.

Die Art und Weise, wie die Epileptischen sich anschicken zum Zeichnen und wie sie zeichnen, ist so charakteristisch, dass sich die Diagnose sofort aufdrängt. Alles, wie sie zuerst den Bleistift sorgfältig prüfen, ob er spitz ist, wie sie das Papierblatt nach allen Richtungen hin

ordnen, wie sie die Vorlage anschauen, langsam jede Linie für sich einstudieren, vielfach mit begleitenden Geberden langsam hinskizzieren; ferner wie sie bestrebt sind, jede Linie sorgfältig exakt auszuführen, indem sie irgendetwas, sei es ein Papierblatt, einen Bleistift, in einem Falle sogar den zusammengefalteten Rand der Schürze als Lineal benützen; wie sie nach einem Gummi umschauen, um das Fehlerhafte zu korrigieren (gewöhnlich Kleinigkeiten, etwa eine ein wenig schief geratene Linie), alles das geschieht mit dieser peinlichen, schwerfälligen und umständlichen Strebsamkeit, wie es für den Epileptischen so sehr charakteristisch ist.

Selbstverständlich leidet die Hauptsache darunter, dass auf Kleinigkeiten zuviel Aufmerksamkeit verwendet wird. Die Zeichnungen sind fehlerhaft (bei allen acht recht deutlich verblödeten Patienten), trotz aller Sorgfalt. Dass etwas nicht stimmt, wird oft bemerkt; der Fehler wird aber nicht herausgefunden, so dass eine Korrektur nicht gemacht werden kann.

Die hier angeführten Epileptiker hatten alle mit Ausnahme des letzten ursprünglich mittlere Intelligenz; ihre Abnormitäten sind also ganz der ziemlich schweren epileptischen Verblödung zuzuschreiben.

Eine Patientin zeichnet bei Fig. A das eine Viereck ganz nahe der untern Seite des grösseren; sie muss dann die schiefen Linien an den Seiten des kleineren ansetzen, weil sie sonst der Seite des äusseren zu nahe kämen. Fig. B kann sie weder nach zweimaliger Darbietung noch nach Vorlage erfassen. Die zuerst gemachten Fehler perseverieren auch bei der Zeichnung nach Vorlage. (Die Patientin kann ein wenig zeichnen, Blumen.)

Eine andere zeichnet als Fig. A ein Quadrat mit zwei Diagonalen. Richtig wird nur das Dreieck, und zwar beim ersten Versuch. Die andern sind zunächst kaum kenntlich, obschon die Expositionszeit teilweise auf 15 und 20 Sekunden erhöht worden war. Als Fig. D zeichnet sie zuerst ein Viereck, das sie dann mit einigem Recht als zu gross erklärt und dadurch zu verbessern sucht, dass sie einfach parallel der linken und der oberen Seite ein Stück abschneidet, so dass vier Rechtecke entstehen. Nachdem sie diese umständliche und ungeschickte und im Grunde ganz unnötige Korrektur ausgeführt, hat sie vergessen, dass sie noch ein zweites Rechteck zeichnen sollte. Bei Fig. F kommt erst nach der dritten Exposition eine entfernte Ähnlichkeit heraus. Die beiden Gefässe werden nicht gut gezeichnet, aber doch so, dass man merkt, was das Werk darstellen soll. Um ihren Namen zu schreiben, machte sie eine Linie; ein anderes Mal schrieb sie einen Teil des Namens auf die Grenzlinie des Topfes.

Sehr hübsch zeigt sich die Ungenauigkeit der Auffassung (oder der Erinnerung, oder beides) und zugleich die Verlangsamung der Auffassung bei einem dritten Kranken, W., der alles sehr sauber, aber nur die ein-

facheren Figuren richtig und die komplizierteren kaum mehr ähnlich wiedergeben konnte. Sogar Fig. F wird ihm zu einer Reihe von drei Dreiecken, die durch einen kleinen Zwischenraum voneinander getrennt sind (nach der zweiten Exposition richtig). Fig. B fängt er zunächst mit einer einfachen (gerundeten) Schleife an, kommt dann nicht mehr weiter, worauf er nach der zweiten Darbietung etwas dem Originale Ähnliches zustande bringt.

Der Patient P. zeichnet ein drittes Viereck in die Fig. A (Perseveration). Fig. J gelingt ihm erst nach Vorlage, nachdem er dreimal nur eine entfernte Ähnlichkeit zustande gebracht. (Siehe die Abbildungen 3, 4, 5, 6, 7.)

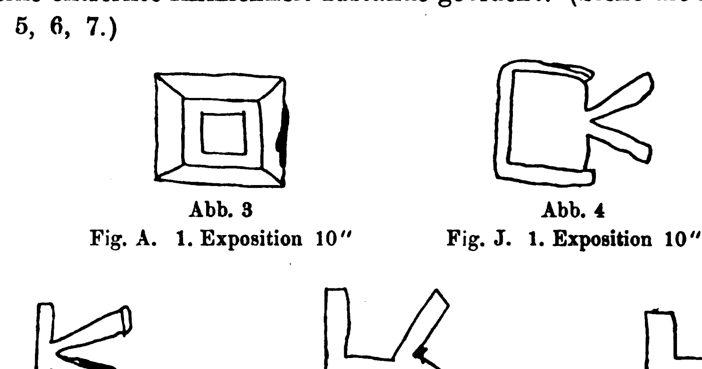


Abb. 3
Fig. A. 1. Exposition 10″

Abb. 4
Fig. J. 1. Exposition 10″

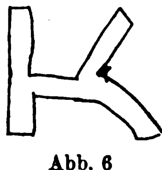




Abb. 5
Fig. J. 2. Exposition 10″

Abb. 6
Fig. J. 3. Exposition 10″

Abb. 7
Fig. J. Nach Vorlage.

Die Patientin B. L. vergisst bei Fig. A die Eckenverbindungen und macht sie nach der zweiten Darbietung in folgender sonderbarer Weise (siehe Abbildung 8).

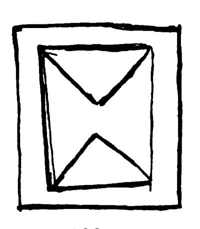


Abb. 8
Fig. A. 2. Exposition 10″

Eine andere Patientin führt bei Fig. A die schiefen Linien als Diagonalen durch.

Am meisten Schwierigkeiten hat ein Epileptiker, der zugleich in ziemlich hohem Masse imbezill ist, indem er z. B. Fig. E zuerst als drei getrennte Dreiecke und nach der dritten Darbietung als zwei an einer

Linie hängende Dreiecke wiedergibt. Fig. F wird dann in perseverierender Weise als eine Linie, an deren Enden zwei Vierecke hängen, wiedergegeben.

Aus diesen Reproduktionen kann man sehen, wie die Auffassung unscharf ist; auch die Aufmerksamkeit, der ganze Gedächtnisvorgang ist durch die allzugrosse Umständlichkeit in Mitleidenschaft gezogen. Denn einige bringen auch bei grösster Anstrengung und beim besten Willen keine genauere Zeichnung fertig, und zwar nicht einmal nach Vorlage.

Paralyse.

Die Zeichnungen der Paralytiker sind durchaus charakteristisch für die organischen Geistesstörungen.

Das, was *Bleuler*[1]) von der Schrift derselben sagt, trifft auch hier zu: „Abgesehen von dem häufig vorhandenen groben und unregelmässigen Tremor der organischen Hirnaffektionen kommen die Züge nicht dahin, wo sie sollten; die Buchstaben werden in Grösse und Länge abnorm, ungleich ...“ usw. So konnte einer von den Patienten für seine Linien keine Grenzen einhalten. Über das Papierblatt, über die Unterlage, selbst über den Tischrand hinweg, wurden die Striche hingezogen, bis die Hand am eigenen Körper oder an dem Danebensitzenden auf Widerstand stiess. Daneben kommt bei allen das Zittern, die Koordinationsstörung und besonders die Perseveration sehr deutlich zum Vorschein.

Bei der Erinnerung treten hier grosse Lücken auf. Alle sechs Patienten zeichneten fehlerhaft. Die Auffassung ist sehr verlangsamt. 10 Sekunden Expositionszeit war für alle zu kurz.

Frau W., eine Patientin, die noch beim Seidezupfen und gelegentlich beim Nähen etwas helfen kann, hat nicht einmal Fig. A erfasst. Sie zeichnet auch nach der zweiten Exposition drei Rhomben aufeinander. Nach Vorlage kommen die beiden Rechtecke und die beiden oberen Ecklinien richtig heraus; die dritte Ecklinie wird zu einer horizontalen Verbindungslinie der beiden linken Seiten, und die vierte wird ganz weggelassen. Bei dieser ungenauen Auffassung der Formen fällt es auf, dass die Patientin es bemerkt, wenn das innere Viereck nicht schön in die Mitte geraten ist. Fig. B wird zweimal als ein Verlegenheitsgekritzel, das etwa e- und m-Strichen ähnlich sieht, wiedergegeben, zum drittenmal ähnlich wie eine 4 mit starker Schleife nach links; nach Vorlage ungefähr richtig, wenn auch stark verzerrt und mit Abrundung der Ecken rechts. Statt des Dreieckes wird perseverierend (es ist nach Fig. A gezeichnet worden) ein Rhombus gezeichnet, der durch eine Horizontale geteilt ist. Auch nach der zweiten Exposition bleibt die Patientin am Viereck hängen, und erst

[1]) *Bleuler*, Lehrbuch der Psychiatrie, Seite 230.

nach Vorlage entsteht ein kopiertes Dreieck. Das hat aber die Folge, dass bei Fig. D nach der ersten und zweiten Exposition statt des kleineren Rechtecks auch wieder ein Dreieck gezeichnet wird. Den folgenden Figuren ist Patientin gar nicht mehr gewachsen. Sie unterzeichnet ferner mit ihrem Mädchennamen, dem sie auf Erinnerung den des Mannes beifügt.

Ein gar nicht mehr arbeitsfähiger Paralytiker (einfache Form wie im vorigen Fall) zeichnet Fig. A als ein Quadrat mit den beiden Diagonalen. Die Linienführung ist sehr unsicher, zittrig. Bei Fig. B ist höchstens der Ansatz zu einer (rundlichen) Schleife zu erkennen. Fig. C wird sogar bei diesem Schwerkranken richtig. Bei Fig. D macht er die beiden Rechtecke gleich gross und vollendet sie auch nach der dritten Exposition nicht ganz. Auch auf Vorlage zieht er zwei senkrechte Linien über das Papier hinaus, so dass das Rechteck keinen Abschluss hat. Das kleine Rechteck kommt in die Höhe. Fig. E wird auch nach vierter Exposition nur durch schiefe Linien versinnbildlicht und sogar nach Vorlage durch ein horizontales Rechteck mit zwei Diagonalen. Fig. F wird ein grosses Dreieck.

Der Patientin B. W. gelingt Fig. A aus der Erinnerung gar nicht (siehe Abbildungen 9, 10), dagegen nach Vorlage.

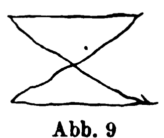


Abb. 9
Fig. A. 1. Exposition 10″

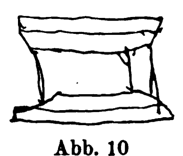


Abb. 10
Fig. A. 2. Exposition 10″

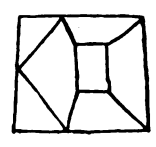


Abb. 11
Fig. A. 1. Exposition 10″

Fig. B ist ihr zu kompliziert, kann aber nach Vorlage richtig gezeichnet werden. Fig. C wird aus dem Gedächtnis zu gross und verkehrt gezeichnet; alles ist sehr unsicher.

Sonderbare, an Konfabulationen erinnernde Komplikationen bringt der Patient B. an (siehe Abbildungen 11, 12).

In die Ränder und den leeren Raum zwischen Topf und Henkel von Fig. G macht er Verzierungen. Nach Vorlage bringt er Fig. J richtig zustande, hat aber auch hier einige Linien zuviel gezeichnet.

Der Patient E. E., der sozial vollständig versagt, nicht nur wegen blöder Submanie, macht ganz richtige Zeichnungen, die er nachschattiert und auch sonst etwas ausführt.

Dementia senilis.

Auffallend gut sind die Zeichnungen der einfachen *Dementia senilis*, wenn auch die Auffassungsstörungen der Organischen nicht ganz fehlen. Bei einem leicht manischen Senilen werden mehr Schnörkel hinzugefügt

als die Figuren Linien haben. (Ein Teil der Zutaten charakterisiert sich als Verlegenheitsgekritzel.) Die einfachen Figuren sind aber auch da richtig wiedergegeben.

Oligophrene.

Reine Oligophrene standen uns nicht zur Verfügung. Doch sind drei Imbezille für die Krankheit charakteristisch, wenn sie auch daneben noch hebephren oder paranoid sind. Eine leicht hebephrene Kretinoide erfasst von Fig. A bei der ersten Zeigung nur das eine Rechteck, dann bringt sie Diagonalen hinein, um nach Vorlage ganz richtig zu zeichnen. Fig. B bekommt geringe Ähnlichkeit, die sich bei dreifacher Zeigung nicht bessert. Fig. D wird richtig. Fig. E wird zuerst ganz sonderbar, bei der ersten Exposition nur im Mittelstück ausgeführt. Fig. F wird zuerst als aufrechtes Quadrat begonnen, nach der zweiten Zeigung wird dieses auf die Spitze gestellt, ohne dass die Patientin die andern Vierecke anzufügen wüsste. Erst nach der dritten Zeigung kommen zwei Vierecke in richtige Verbindung. Der Topf wird richtig gegeben. Sorgfältig, wenn auch zitterig, zeichnet ein anderer Propfhebephrene; an den komplizierten Figuren versucht er sich aber vergeblich. Leicht erregt ist ein parancider Imbeziller, der auch die leichteren Figuren ganz ungenügend aufgefasst hat und dann irgendetwas Ähnliches mit manchen unnützen Strichen zeichnet. Er gibt sich offenbar zu wenig Mühe, was sich besonders beim Milchtopf zeigt, den er ungefähr in die Gestalt eines alten Bienenkorbes vereinfacht.

Schizophrene.

Eine höchst verschiedene Sammlung von Zeichnungen liefern uns die Schizophrenen. Viele unterscheiden sich nicht von den Normalen. Bemerkenswert ist aber, dass eine ganze Anzahl tadelloser Wiedergaben von Patienten kommen, die im Handeln vollständig unbrauchbar, asozial, die unangenehmsten Elemente unserer unruhigen Abteilungen sind. Der eine ist daneben Herrgott und Offizier und Professor, und schlägt die andern Kranken, und halluziniert mit den verschiedenen Sinnen, ohne die Lust oder die Möglichkeit, irgendetwas zu arbeiten; ein anderer ist ziemlich stark manisch, sehr laut, macht unsinnige Rechnungen, die ihm grosse Entschädigungen eintragen sollen, scheint oft ganz verwirrt, usw.

Merkwürdig ist auch die Ordnung, die man im ganzen in diesen Zeichnungen findet. Auch ganz unrichtige Wiedergaben sind meist verhältnismässig sorgfältig ausgeführt; die Symmetrie fehlt selten. Die Veränderungen und Zutaten unterscheiden sich so stark von den manischen. Einer zeichnet auf die Wand des Topfes Blumen als Verzierungen in zwar nicht besonders geschickter, aber doch recht sorgfältiger Weise.

Die Veränderungen und Zutaten erinnern in manchen Dingen an die Veränderungen, die Schizophrene bei der Erzählung einer gegebenen Fabel anbringen. Zum Beispiel wurde „Der mit Salz beladene Esel"[1]) von einem Paranoiden fclgenderweise wiedeierzählt:

„Ein Esel mit Salz beladen, durch ein Tal ..."

Liest zum zweitenmal und erzählt dann:

„Der Esel wird putzt sein und da hätt er Wasser aufgeschenkt, und da gab es eine Spritzenmusterung bei der Jungfer Buris Haus".

Ein Hebephrener erzählt:

„Ein Esel, der schwer beladen war mit Salz, als er durch den Wald ging, wurden die Schwämme immer grösser und schwerer, dass er sie nimmer wegführen konnte."

Eine Katatonica reproduziert:

„Ein Esel musste durch einen Teich, er hatte Schwämme bei sich, und er sollte die Schwämme abstellen, aber da habe er sie mitgenommen". — Mehr ist aus ihr nicht herauszubekommen.

Eine Katatonikerin macht aus dem Milchtopf einen Kaffeetopf und setzt ihn in eine Art Waschschüssel. Eine andere Katatonische zeichnet statt des Dreiecks eine Art Tisch mit Blumen darauf. Der Katatoniker B., der meist fähig ist, als Zimmermann sein Brot zu verdienen und auch bald nach der Prüfung wieder entlassen worden ist, zeichnet plötzlich Fig. F als kompleten Unsinn, Fig. J macht er horizontal symmetrisch (vgl. unten die Verdoppelung von Fig. F, Nr. 18).

Frau Dr. B., Katatonikerin, verändert Fig. F folgenderweise (Abbildung 13):

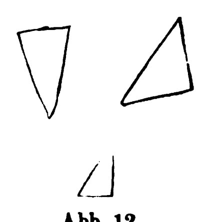


Abb. 12
Fig. F. 2. Exposition.

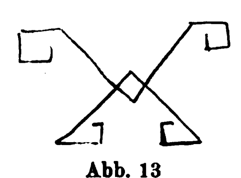


Abb. 13
Fig. F. 1. Exposition 15"

Die Patientin A. S. gibt Fig. A als vier konzentrische Vierecke wieder; aus dem Dreieck macht sie (vielleicht perseverierend?) ein auf einem Winkel stehendes Viereck.

---

[1]) Der mit Salz beladene Esel. Ein Esel, der mit Salz beladen war, musste durch einen Fluss waten. Er fiel hin und blieb einige Augenblicke behaglich in der kühlen Flut liegen. Beim Aufstehen fühlte er sich um einen grossen Teil seiner Last erleichtert, weil das Salz im Wasser geschmolzen war. Langohr merkte sich diesen Vorteil und wandte ihn gleich am folgenden Tage an, als er, mit Schwämmen belastet, wieder durch eben diesen Fluss ging. Diesmal fiel er absichtlich nieder, sah sich aber arg getäuscht. Die Schwämme hatten nämlich das Wasser angesogen und waren bedeutend schwerer als vorher. Die Last war so gross, dass er erlag. — Ein Mittel taugt nicht für alle Fälle.

Ganz andere Veränderungen machen z. B. drei Hebephrene (Abbildungen 14—21):

H. S. reproduziert die Fig. B und E folgenderweise (Abb. 14, 15, 16):



Abb. 14
Fig. B. 1. Exposition 10″

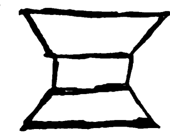


Abb. 15
Fig. E. 2. Exposition 10″

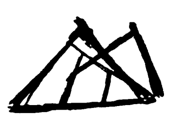


Abb. 16
Fig. E. 3. Exposition 10″

Bei Frau B. W. wird A und F (Verdoppelung) wie folgt wiedergegeben (Abbildungen 17, 18):

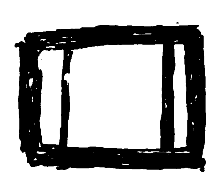


Abb. 17
Fig. A. 1. Exposition 10″

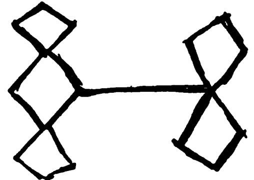


Abb. 18
Fig. F. 1. Exposition 10″

Fig. J wird von Frl. E. W. so gezeichnet (Abbildungen 19, 20, 21):

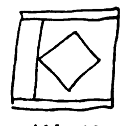


Abb. 19
Fig. J. 1. Exposition 10″

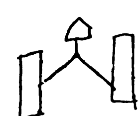


Abb. 20
Fig. J. 2. Exposition 10″

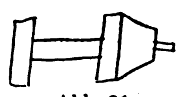


Abb. 21
Fig. J. 3. Exposition.

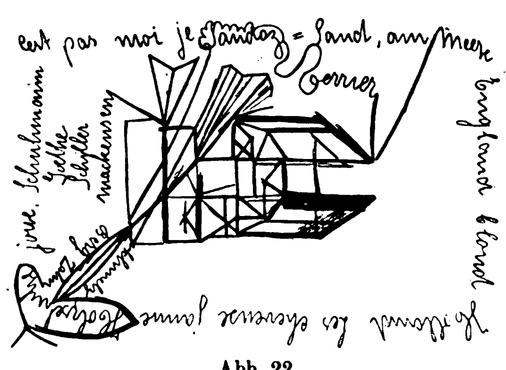


Abb. 22
Fig. J. Nach Vorlage.

Ganz konfus ist die Paranoide A. B., die bald nach der Prüfung arbeitsfähig entlassen werden konnte; die letzte Fig. J hat grosse Ähnlichkeit mit einer modernen kubistischen Darstellung (Abbildung 22).

So sehen wir in den Zeichnungen die schizophrene Assoziationsstörung mit ihrer Abweichung von dem Gegebenen und dem Auftauchen bizarrer Ideen in ganz charakteristischer und sehr deutlicher Weise ausgedrückt, und man könnte sie auch in der hier versuchten primitiven Form ganz besonders bei dieser Krankheit zur Diagnose benutzen.

Das Schizophrene drückt sich auch nicht selten darin aus, dass neue Expositionen nichts bessern, während allerdings auch diese Kranken durch neuen Augenschein frühere Fehler korrigieren oder Lücken ergänzen können.

Die Komplexe spielen im Verhältnis zu den Assoziationen selten hinein. Doch zeichnet eine Patientin Fig. A als Brief, weil sie „mit jemandem in Verbindung sei". Auch einige andere verwandeln die erste Figur in einen Brief. Die Patientin, die mit jemanden in Verbindung ist, zeichnet Fig. B als Fenster, mit dem die Figur keine Ähnlichkeit hat; sie erklärt das aber als ein „mathematisches Fenster", was wohl auch irgendeinen Komplexgrund haben wird.

Die Weltabgeschlossenheit der Schizophrenen kann sich auch dadurch ausdrücken, dass sie nur einige kaum sichtbare Striche oder Punkte aufs Papier bringen; da und dort zeigt dann eine Andeutung der vorgelegten Figur, dass die Aufgabe verstanden und jene erfasst worden ist, wenn auch die Patienten keinen Aufschluss über die Gründe ihres Versagens geben.

* * *

Zusammenfassend sehen wir, dass in diesen Zeichnungen doch sehr anschaulich die Persönlichkeit des Untersuchten und das Charakteristische einer Krankheit sich widerspiegeln.

Deswegen kann diesen Reproduktionen ein wissenschaftlicher, sowie diagnostischer Wert zugesprochen werden.

Zum Schluss möchte ich Herrn Prof. *Bleuler* meinen aufrichtigen Dank aussprechen für seine freundliche Zuvorkommenheit und seine stets bereitwilligen Bemühungen um diese Arbeit.

7. Religiosité et épilepsie.

Par le Dr. WILL. BOVEN.
(IIme médecin à l'Asile de Cery).

Un cas de délire épileptique, récemment observé, nous a fourni matière à réflexion. Les pages suivantes rendent compte de nos résultats. Ils n'ont qu'une valeur hypothétique, bien entendu, car, d'une part, les matériaux manquaient pour une recherche plus précise et plus étendue et, d'autre part, il faut le reconnaître, la décision des preuves, en psychiatrie, intervient rarement. Toutefois, cette étude pourra peut-être stimuler la curiosité rigoureuse d'un observateur à portée d'épileptiques, et l'engager à noter avec plus d'exactitude et de zèle qu'on n'en apporte souvent à ce travail, le détail des phénomènes mentaux, en particulier des délires, qui prennent forme au cours du mal sacré. A lire les histoires de ces malades, on se prend souvent à regretter l'insuffisance des données catamnestiques, la pénurie des éclaircissements obtenus du patient au sortir d'une phase délirante ou confusionnelle et l'imprécision des comptes-rendus sur les relations éventuelles entre les crises et les délires. «Ce matin, lira-t-on dans une histoire, le malade est tout confus ... il paraît répondre à des voix ... il parle de Dieu et du diable ... etc.» Mais on ne nous dit pas si, tout bien examiné, le délire fait suite ou non à une crise convulsive. Sans doute il est souvent difficile de s'en rendre compte: l'accident ne laisse pas de vestiges et le malade n'en sait plus rien. Cependant, pour peu qu'on se pose la question, il nous semble possible de la trancher dans bien des cas. Il est intéressant, peut-être même importe-t-il, de marquer dans le temps, les rapports des manifestations de l'épilepsie proprement psychique (dysthymie, délire, confusion), avec les accidents convulsifs du mal caduc. Le délire est-il procritique ou métacritique? (pour user d'un mot plus court et plus clair que les pré- et postparoxystiques de certains auteurs) ou bien peut-il être envisagé, eu égard à la crise convulsive typique, comme paracritique, comme en tenant lieu? Les pages qui suivent souligneront quelque peu l'intérêt de ces questions.

Mais voici, tout d'abord, l'histoire *Del.* qui nous a suggéré l'idée de ce travail. Nous nous bornons à en transcrire les passages importants.

Del. Lucien, né le 5 Août 1898, célibataire, manœuvre.

„Depuis l'âge de 14 ans, il est sujet à des crises épileptiques. La première fois, c'était un matin, il venait de se lever et se disposait à allumer la chaudière (pour la lessive) quand il éprouva un étourdissement: il tomba . Il serait resté 2 jours sans connaissance. Dans la suite, il n'eut que peu de crises, en somme: 1—2 par mois. Depuis 2 mois, les crises tendent à se multiplier, soit plusieurs par semaine. Ça gênait considérablement son travail. La dernière, celle qui motiva son internement. fut la plus violente.

Les crises se produisent brusquement. Cela débute par un étourdissement. Les années passées, la crise consistait simplement en cela, sans chute. Il n'y aurait eu chute que lors de la première et de la dernière crise. Au service militaire, la crise qui provoqua son renvoi ne fut pas marquée d'une défaillance, mais d'une phase de désorientation. Pas de miction, mais un état d'ahurissement consécutif à la crise avec céphalalgie et désorientation. Il ne se mord pas la langue. Les crises surviennent le matin, au lever. C'est pendant que le patient s'habille que la crise se produit. La dernière crise: il y a 8 jours, il se couche vers 8 hs. et s'endort sans délai. Vers 9 hs. ½, il s'éveille avec une sensation de lourdeur d'estomac. ... Il se lève pour aller vomir ... Il se lève et la crise le surprend. Le propriétaire entendant du bruit, entre dans sa chambre, et le trouve gisant à terre. Il le remet au lit. Le malade se souvient maintenant que vers le matin, il commença à voir devant lui: «comme le bon Dieu» sous la forme d'un vieillard à grande robe blanche ...avec une barbe blanche. Autour de lui passaient des anges qui se mouvaient assez rapidement. Les anges étaient comme des enfants nus, avec des ailes. Dieu seul était immobile et assis. Les détails manquaient. Le malade ne les discernait pas. Tout au fond du tableau, il y avait un feu rouge, avec des flammes dévorantes. Pas de diable. — La vision persista plus d'un jour et d'une nuit. Durant tout ce temps, les détails de la chambre, les allées et venues du propriétaire passèrent tout-à-fait inaperçues. Sentiment de crainte très prononcé. Il semblait au malade entendre le bon Dieu disant: Je ne veux pas te recevoir ici. Lui, demandait pardon mais Dieu «ne se pressait pas de répondre». Le tableau ne changea guère ... Dans le même temps, le malade entendait une très belle musique, semblable à «une grande musique, une grande fanfare» qui sonnait plus doux que fort.

A l'heure actuelle, 8 jours après cet événement, D. n'est pas encore bien orienté: il se croit à Cery depuis 15 jours (6 jours).

Traitement institué jusqu'à présent, chez le malade, avant son entrée à Cery: nul. Sobriété très stricte.

Il s'agit donc ici, d'un délire épileptique, à forme stuporeuse. Le malade est resté au lit, quasi inerte, pendant de longues heures. Il se trouvait en contemplation muette devant une vision extatique. Le réveil s'opéra lentement, sans heurt.

Le caractère onirique de ce délire est manifeste, bien que l'idéation s'y montre excessivement lente et que la scène se soit comme figée. Il est remarquable de constater que ce rêve comprend un bout de dialogue. Il semblait, dit le malade, que Dieu lui parlait en ces termes: «Je ne veux pas te recevoir ici.» A vrai dire, ces mots n'ont pas été clairement énoncés. Le rêveur était étreint par un sentiment d'anxiété qui lui faisait voir dans le personnage principal du drame, un juge hostile et malveillant. C'était «comme si» Dieu le repoussait du paradis. Il est vraisemblable

que la phrase en question constitue plutôt une interprétation, postérieure au réveil. Quoi qu'il en soit, la scène est nette: quelques heures après une crise convulsive , un épileptique se voit, en rêve, en présence de Dieu. Il a peur. Il sent confusément qu'il s'agit de châtiment ou de pardon.

Les personnages et le décor de cette scène mystique frappent par leur symbolisme conventionnel. La divinité s'y présente sous les traits qu'elle emprunte à l'imagination populaire: Dieu, c'est ici le vieillard à barbe blanche, vêtu d'une robe blanche. Les détails ne sont pas nets. Le malade ne saurait décrire la couleur des yeux ou les particularités de la physionomie. Le vieilard ne porte pas de lunettes, (bien qu'une naturelle association d'idées puisse évoquer cet attribut de la vieillesse chenue), parce que l'iconographie divine, pour naïve qu'elle soit, représente toujours l'Eternel sous les traits stéréotypés du vieux Dieu d'Israël, contemporain des patriarches. Dieu est immobile, assis, tel qu'on le voit presque toujours sur les images bibliques et sur le tympan des portails d'églises, trônant au centre d'un monde d'adorateurs. Ce caractère conventionnel des symboles est particulièrement frappant chez les anges, qui apparaissent ici comme un complément des attributs divins. On pourrait dire que le malade ne s'est pas mis en frais d'imagination: l'ange revêt dans son rêve la forme des angelots ailés. Ils se meuvent en voletant autour de la grande figure immobile de Dieu. Et puis, par une association d'idées bien populaire, l'oreille du dormeur perçoit l'écho très doux de cette musique harmonieuse, dont l'imagination chrétienne a toujours baigné la demeure céleste de Dieu et de ses élus. Notre petit manœuvre ne sait pas ce que sont «harpes et luths». Il évoque le souvenir musical de ce qu'il connaît de plus beau. ,,Ça ressemblait à une grande fanfare» dit-il. Enfin, et comme pour marquer le côté tragique de la question, qui, dans la croyance populaire, se pose au pécheur devant son Dieu, voici, tout au fond du tableau, un feu rouge avec des flammes dévorantes. Ou l'un ou l'autre. L'anxiété du pauvre épileptique évoque ainsi l'alternative du pardon ou du châtiment, dernier carrefour du vice et de la vertu.

Il s'agit vraiment bien d'un rêve. La persistance de la vision est-elle due à la lenteur idéatoire spécifique aux comitiaux ou plutôt ressortit-elle à l'intensité durable du sentiment qui l'évoquait? Il nous semble que cette dernière hypothèse est plus plausible et mieux justifiée. — En tout cas on comprend bien le mécanisme psychopathologique des hallucinations associées, à voir ici avec quelle force, l'idée, l'image de Dieu, surgie dans le champ de la conscience, évoque et maintient par association l'apparition de ses termes symboliques connexes, l'image auditive et visuelle de quelques-uns de ses attributs (musique, anges, etc.).

Ce que nous disons n'est pas nouveau. Ce n'est que l'illustration d'un fait connu. Mais une question se pose ici qui, à nos yeux, donnera seule quelque intérêt à cette étude.

Pourquoi le délire épileptique revêt-il si souvent cet aspect mystique? Cette question, nous nous la sommes posée d'emblée sous cette forme. Mais avant de chercher à y répondre, il nous a paru nécessaire d'étendre un peu nos investigations et de nous assurer du caractère de fréquence des manifestations à teinte religieuse, chez les victimes du haut mal. Il nous revenait en mémoire, en effet, quelques souvenirs de délires comitiaux, dépourvus d'idée mystique et riches d'idées de préjudice et de persécution, par exemple. Aussi avons-nous rassemblé les histoires de tous les cas d'épilepsie traités à Cery depuis 1907, et en avons-nous extrait les observations relatives à des états confusionnels et délirants, soit 33 observations comprenant 54 délires.

Il ne saurait être question de donner ici ces histoires in extenso. Un grand nombre de faits notés par les médecins de l'Asile ne rentrent pas dans le cadre de l'étude qui nous retient. Nous nous bornerons à présenter dans un tableau synoptique et succinct, l'ensemble des manifestations proprement psychiques de tous les épileptiques en question; nous analyserons les idées délirantes de chaque malade, de manière à les grouper schématiquement en plusieurs variétés psychologiques ou psychopathologiques homogènes, telles que: idées de grandeur, idées de préjudice, idées de persécution par exemple. Qu'il s'agisse plutôt de sentiments que d'idées dans tous ces cas, peu importe: tout le monde s'entend là-dessus. — Nous aurions voulu séparer nettement les phases délirantes selon le rapport de temps qui les unit aux crises. On aurait distingué les délires procritiques des délires métacritiques et paracritiques. Malheureusement nos données permettent à peine cette différenciation dans la plupart des cas. On ne peut que répéter ici ce qui a été dit plus haut, sur la difficulté d'obtenir des renseignements sûrs et précis à ce sujet. Et puis, il semble bien que cette distinction préméditée puisse conduire parfois à des affirmations aventureuses. Un malade, après une longue rémission, fait 3 crises dans la même nuit; vaque à son travail tout le jour, le lendemain, sans présenter d'anomalie mentale, et se montre brusquement le soir, confus et menaçant: ... s'agit-il vraiment ici d'un délire causé par les 3 crises? Peut-on, sans y réfléchir à deux fois, accoupler comme la cause à l'effet, ces deux manifestations séparées dans le temps et isolées l'une de l'autre par une phase de santé mentale? Voilà qui semble bien problématique. D'autant plus qu'il peut toujours se trouver un observateur qui conclue à un phénomène de substitution: le délire équivalant à de nouvelles crises en quelque sorte avortées. Pour trancher le débat, il faudrait pouvoir suivre, comme

des oscillations sur un graphique. la courbe complexe des activités mentales, dans l'intervalle d'une crise à un délire, et constater la présence ou l'absence d'anomalie entre ces deux termes espacés.

Si la courbe, un instant accidentée, revenait entre crise et délire au tracé normal, cette interruption du phénomène pathologique permettrait de conclure à l'indépendance, à l'autonomie du délire; dans le cas contraire, à sa dépendance vis-à-vis de la convulsion. Et encore, tout ne serait pas dit là-dessus.

Quoi qu'il en soit, l'observation courante ne fournit pas ces données délicates: la question reste pendante et l'on peut, sans légèreté, la négliger pour le moment. — Nous appellerons métacritique ou procritique le délire éclos avant ou après une crise convulsive, en rapport apparent si étroit avec elle, que le malade passe de l'une à l'autre sans sortir d'une profonde désorientation. Cette approximation suffit à nos besoins présents.

L'examen des matériaux cliniques fournit le tableau suivant: (Tableau voir page 158.)

Tout d'abord quelques remarques préliminaires.

Ce tableau comprend des cas d'épilepsie d'origine traumatique et des cas d'épilepsie essentielle. Toutes deux se ressemblent jusqu'à se confondre.

L'épilepsie tardive ne se singularise en rien, dans le compte-rendu du cas unique que ce schéma relate.

L'alcoolisme aggravait certainement le cas Rayr.; il a collaboré, selon toute vraisemblance, à l'élucubration de plusieurs autres délires, mais on n'est pas en mesure de l'affirmer. A ce propos, la symptomatologie des délires alcooliques chez les épileptiques, contient un trait qui manque en général aux hallucinoses des simples buveurs: c'est l'agressivité. C'est comme la marque de fabrique du mal sacré. Rayr. en plein delirium tremens, était typique à cet égard. Cela contraste avec la jovialité propre aux buveurs hallucinés en général, aux «soûlons» vaudois en particulier.

A noter aussi la fréquence de l'hérédité alcoolique directe chez les épileptiques essentiels. — En passant, nous avons étendu nos recherches à tous les malades de cette catégorie, traités à Cery depuis onze ans, soit, en plus, à tous les épileptiques sans confusion. Cela donne: sur 48 épileptiques des deux sexes, 30 cas d'hérédité alcoolique directe, soit environ 61% . Ce chiffre est certainement inférieur au chiffre réel, mais il est significatif.

Cela dit, examinons le schéma du point de vue qui nous intéresse. On est frappé d'emblée d'y voir des spécimens de presque toutes les grosses perversions de la pensée et du sentiment. Mysticisme, sentiments de préjudice, de dépression, d'angoisse, d'érotisme, d'euphorie, tous ces éléments complexes paraissent dans les confusions et les délires comitiaux.

Tableau symptomatologique des délires épileptiques.

Noms	Age	Nosologie	Mysticisme	Persécution Préjudice	Angoisse Culpabilité	Grandeur	Euphorie
Dem.	16	conf.	I	—	—	—	—
Trot.	29	„	—	—	I	—	—
„	29	dysth.	—	—	I	—	—
Bez.	34	conf.	I	—	I	—	—
„	39	„	I	—	I	—	—
Dur.	28	„	I	—	I	—	—
Ric.	19	„	I	—	—	I	I
Delv.	24	„	I	I	I	—	—
„	25	„	—	—	—	—	I
Jaq.	36	„	I	—	—	—	I
Schn.	40	„	—	I	—	—	—
Bisc.	21	dysth.	—	—	I	—	—
„	32	conf.	I	—	—	I	I
„	32	„	—	—	I	—	—
„	32	„	I	I	—	—	—
Guill.	52	dysth.	—	—	I	—	—
„	52	„	I	—	I	I	I
„	52	„	I	—	I	—	I
„	53	„	I	—	I	I	I
„	55	„	I	—	I	—	—
Zumb.	63	„	I	—	I	—	—
Delap.	20	„	I	—	I	—	—
Beauv.	24	„	—	I	I	—	I
„	26	„	I	—	I	—	—
Hug.	29	„	I	—	I	—	—
Pig.	21	„	I	I	I	—	—
Pin.	21	„	I	I	—	—	—
„	21	„	—	—	I	—	I
Pah.	29	„	I	I	—	—	I
Vuff.	29	„	I	I	—	—	—
„	31	„	—	—	—	I	I
„	33	„	—	—	I	—	I
Bon.	17	„	—	I	—	—	—
Gro.	6	„	—	—	I	—	—
„	20	„	—	I	—	—	—
Biol.	28	conf.	I	—	I	—	—
Cat.	19	„	—	I	—	—	—
„	19	„	—	—	I	—	—
Jat.	69	„	—	I	—	—	—
Dis.	39	„	—	I	I	—	—
„	40	„	—	—	I	—	—
Bov.	48	„	—	I	I	—	—
„	48	„	—	I	—	—	—
„	49	dysth.	—	I	I	—	—
„	50	„	—	I	I	—	—
Buch.	27	conf.	—	—	—	I	I
Gill.	20	„	I	—	I	—	—
Rayr.	51	conf.& alcol.	—	I	—	—	—
Spag.	19	dysth.	—	—	I	—	—
Vautr.	36	„	—	I	—	—	—
Ross.	23	„	—	I	I	—	—
Amm.	24	„	—	—	—	—	—
Fiv.	26	conf.	—	—	I	—	—

La symptomatologie de ces psychoses n'est donc pas uniforme. On peut même affirmer qu'elle est complexe, instable et changeante. Mais il est des sentiments qui s'y font jour bien plus souvent que d'autres: sériés par ordre de fréquence décroissante, ils se présentent dans la succession que voici: 1. Angoisse, 2. Mysticisme, 3. Préjudice, 4. Euphorie, 5. Grandeur.

Il serait sans doute illusoire et naïf d'accorder à ces données numériques une valeur absolue: on ne saurait prétendre que ces variétés d'idées délirantes subissent comme une loi, l'ordre de succession constaté plus haut. Les médecins d'asile ne consignent pas dans les histoires de malades toutes les manifestations dignes d'intérêt. Une certaine sélection, dont il est superflu de rechercher les facteurs, laisse choir dans l'oubli beaucoup de faits pourtant notables. Quoi qu'il en soit, le souvenir des phénomènes les plus significatifs survit en général dans la mémoire des observateurs et, dans l'état actuel de la question, cette approximation nous suffit. Tout bien considéré, on peut faire deux parts des phénomènes plus haut.

1º Une triade symptomatique faite d'idées de préjudice, de mysticisme et de dépression paraît sous la forme de l'un ou l'autre de ces trois éléments dans la plupart des délires épileptiques.

2º Les idées de grandeur et d'euphorie s'y présentent assez souvent.

Il est donc avéré que les idées mystiques jouent un grand rôle dans l'histoire des phénomènes psychiques comitiaux. Mais il faut reconnaître qu'elles s'y associent en général aux sentiments de préjudice et de dépression . Cette triade est remarquable. Elle n'appartient en propre qu'à deux affections mentales: l'épilepsie et la mélancolie. La paranoïa religieuse, le délire mystique raisonnant de certains dégénérés, sont avant tout, comme dit Régis, des délires religieux d'orgueil. L'idée de grandeur en est le point de cristallisation. Quant aux démonopathies hallucinatoires, elles témoignent d'une dépendance étroite et directe vis-à-vis des sensations cénesthésiques anormales à l'état de veille, qui les distingue, avec d'autres caractères différentiels, du mysticisme extatique des épileptiques délirants. Cette conformité clinique du mal caduc, sous sa forme psychique, et de la mélancolie, est assez curieuse. Ces deux affections, d'ailleurs, se touchent de près. La mélancolie est souvent le triste apanage des enfants d'alcooliques. Il nous semble vraiment que ce facteur d'intoxication n'est pas négligeable dans l'appréciation des causes de cette espèce de folie. En outre, la mélancolie, comme le mal sacré, possède le caractère de la périodicité: aux phases d'anomalie, succèdent chez toutes deux des périodes de guérison quasi parfaite. L'épilepsie se démasque parfois sous forme d'accès d'angoisse subite et passagère. La mélancolie confuse réalise assez souvent le tableau d'une stupeur épileptique prolongée. En-

fin la mélancolie assaille sa victime ou la lâche parfois avec une soudaineté surprenante. Bornons nous ici toutefois à marquer ce rapprochement sans le souligner davantage.[1])

Maintenant que nous sommes assurés de la fréquence des idées mystiques dans les délires épileptiques (rapprochés en passant des délires de la mélancolie) entrons dans le vif du sujet et tâchons de répondre à la question posée au début de cette étude: pourquoi les délires épileptiques revêtent-ils si souvent un aspect religieux?

Traitant des origines de la religiosité de certains épileptiques, quelques auteurs ont émis là-dessus des opinions diverses. Citons-en deux qui les résument:[2]) Les accidents convulsifs «qui interrompent à chaque instant la continuité de la conscience, rendent compte de la dépression des intervalles en apparence dénués de tout accident morbide. C'est sur cette dépression habituelle que se greffent le malaise moral, le pessimisme de l'impuissance, la religiosité morbide. (Féré, résumant avec son avis ceux de Toselli et de Howden, 1890. Les épilepsies et les épileptiques, p. 423.)

— «Soit que parfois certaines sensations particulières, en rapport avec les accès, évoquent l'idée d'une influence divine ... soit que chez un malade sans recours, l'espoir d'une guérison due à quelque puissance surnaturelle, trouve un terrain spécialement favorable ... (Kraepelin, Traité de Psychiatrie 1913, p. 1074.)

Ainsi s'expriment à 25 ans d'intervalle, deux auteurs également bien informés. Or il nous semble qu'on peut pousser plus loin cette analyse et c'est ce que nous allons entreprendre, à la lumière des faits cités dans cette étude.

Un homme jeune et robuste, exempt et net de toute marque de maladie, vaque à ses occupations journalières. Un cri subit, l'homme choit lourdement sur le sol «come corpo morto cade». Ce phénomène, banal par sa répétition, n'en reste pas moins dramatique. C'est l'image et l'énigme de la mort. La victime, après une lutte courte et violente, que peint bien le mot d'agonie, gît inerte et laide à voir.

Cette scène violente est bonne à rappeler ici; on s'expliquera mieux ensuite que l'âme même de ces victimes rôde, pour ainsi dire, dans les parages de la mort.

Dans les confusions délirantes, l'aventure ou la mésaventure est la

[1]) Les ressemblances entre l'épilepsie et la folie maniaque-dépressive ont été signalées à maintes reprises. Morel lui-même rangeait dans la catégorie des épileptiques, certains «maniaques intermittents». V. aussi à ce sujet: Doutrebente: Ann. Méd. Psychol. 1886, p. 179. Anglade et Jacquin: «Psychoses périodiques et Epilepsie». L'Encéphale, 1907, t. I, p. 567. Tixier. (Thèse de Paris 1905) rapproche les états anxieux des états épileptiques.

[2]) Maeder met en rapport la religiosité des épileptiques avec leur sexualité. Il paraît attribuer à la religiosité la signification d'une «sublimation» sexuelle. Cela doit être vrai dans certains cas mais nous ne pourrions accepter cette assertion comme une théorie générale. (V. Die Sexualität der Epileptiker, Jahrb. f. Psychoanal. 1909, p. 133.)

même. La conscience remonte de l'inconscience ténébreuse à la conscience et à la lumière. Le coma bref qui suit la crise convulsive, la stupeur et le délire qui parfois la prolongent, ne sont tous trois que des incidents du même voyage, plus ou moins lointain et plus ou moins rapide, des confins de la mort à la vie. Supposons qu'un homme tombe dans une fosse profonde; l'y voici gisant et comme inanimé. Coma. Peu à peu les troubles s'amendent: la respiration et la circulation se régularisent et dans le champ de la conscience qui s'élargit à peine, perce quelque réprésentation vague: comme un filet de lumière au dernier jour du chaos.

Quelle est cette représentation? Quelles peuvent bien être ces apparitions floues, ces pâles témoins des débuts de la conscience. Il est vraisemblable que nous n'en savons rien. Ces images ne laissent pas plus d'empreinte dans le souvenir que les rêves inconsistants du sommeil profond. Cependant l'esprit se ranime; quelques mouvements trahissent son activité naissante. Quelque exclamation peut-être, la mimique, l'attitude marquant le désarroi des sentiments, l'angoisse d'une âme soumise à une rude métempsychose. Peu importent d'ailleurs les détails du tableau que nous esquissons, mais une question se pose: quels sentiments, quelles représentations, quelles pensées peuvent bien se développer dans cette conscience obscurcie par un traumatisme violent? A cela nous répondons provisoirement, par déduction intuitive: l'angoisse ... la peur ... L'homme qui revient lentement à la vie après une violente commotion, éprouve en général, un sentiment d'angoisse et de crainte. En effet, quelles sont les données de sa conscience, en ce moment, si ce n'est la sensation cénesthésique d'un corps traumatisé. La conscience en est comme envahie et dans le même temps, comme les causes, les circonstances de l'accident lui échappent, la peur et l'angoisse naissent de cette confusion fatale à l'activité d'adaptation, comme elles étreignent, même à l'état de veille, tout homme en péril qui ne peut parer au danger qu'il constate et ne s'explique pas. Chez notre homme, dans la suite, les ténèbres de l'inconscience se dissipent ... des perceptions de plus en plus nombreuses et de plus en plus hétérogènes solliciteront son attention tout d'abord monopolisée par la cénesthésie. Ouvrant les yeux, la victime se rendra lentement compte de sa situation réelle. L'angoisse de la mort à laquelle elle n'est pas sûre d'échapper, maintient toujours sur elle son étreinte cruelle. L'idée de la mort se présente toujours à son esprit avec tout le cortège de ses associations propres à chaque individu, mais dans ce champ élargi de la conscience, le raisonnement commence à trouver place. Supposons que la confusion se dissipe de plus en plus: notre homme se remémore à demi les circonstances du début du drame ... Il se souvient bien d'avoir vu près de lui des individus à l'allure

bizarre, aux gestes étranges (c'est ainsi du moins qu'il les interprète) qui allaient et venaient dans l'endroit même où l'accident s'est produit. Notre homme a-t-il le caractère naturellement méfiant et irritable? il se peut faire alors que des soupçons lui viennent. Ne serait-il pas la victime d'un attentat? Ne sont-ce point ces gens mal entrevus qui l'auraient précipité dans cette fosse? Sous l'empire de ces révélations nouvelles, erronées sans doute, mais logiques, et d'autant plus vite admises que toute explication redonne confiance et courage à l'esprit momentanément désorienté, l'angoisse et la peur font place à l'indignation, à la colère et notre victime fictive pourra songer à tirer vengeance de ceux qu'elle considère déjà comme ses assassins. Arrêtons ici ce premier terme de comparaison. Laissons l'homme dans sa fosse et revenons à l'épileptique.

Voici comment nous nous représentons que les choses se passent chez le comitial délirant. Chez l'une de ces victimes désignées à la mort périodique, la crise éclate: l'homme tombe. La conscience, elle aussi, choit du haut de toute sa hauteur, pourrait-on dire, sur son tréfond. La voilà réduite presque à néant, durant le coma qui suit les convulsions. Nous ne pouvons savoir ce qui la constitue alors. On peut penser que des sensations cénesthésiques violentes, nées du bouleversement psychique universel et des troubles plus ou moins cuisants du corps lui-même, réalisent momentanément cet état de monoïdéisme tyrannique qui rompt toutes les relations psychiques extrinsèques et brise net toute velléité d'évocation mentale.[1]) Ce n'est assurément pas la mort de l'âme, mais c'est à peu près cela. Durant cet intervalle, l'épileptique reste inerte. Nous supposons donc qu'à la crise succède un état délirant. Après quelques minutes ou quelques heures, comme ce fut le cas de Del. le premier de nos malades cités, un peu de jour se fait dans cet esprit ténébreux. L'attention, un instant ligotée par la cénesthésie, desserre un peu ses liens; c'est une détente; un sentiment, un malaise vague, mais intense naît et se développe ... C'est l'angoisse. Légèrement stimulé, l'automatisme mental se déclanche et quelques représentations s'esquissent sur un fond obscur. Quelles sont-elles sinon les images liées inconsciemment dans l'esprit de chacun, aux sensations rares, à l'angoisse d'une catastrophe mentale, d'un bouleversement subit, insolite, inexplicable? Quelles sont-elles, sinon l'idée, l'image de la mort avec toutes les images connexes que, d'un homme à l'autre, elle évoque diversement. Le rêve prend forme, un sentiment poignant l'inspire, le soutient et le fera survivre même, comme un clair souvenir dans la mémoire du malade éveillé de

[1]) Marchand et Petit citent un cas curieux, où les crises convulsives, à caractère épileptique, étaient accompagnées de conscience pendant l'accès. La malade assistait à ses convulsions sans pouvoir les arrêter. Elle éprouvait la sensation que son cerveau bouillonnait et allait éclater. (Archiv. Intern. de Neurol. 1913, I, p. 49, C. R.)

son cauchemar. Dans ce cortège funèbre des images de la mort, que voyons-nous? Eh! bien, ouvrons nos histoires et lisons-y la réponse:

Tout d'abord un exemple typique: *Beaur.* 26 ans, projette dans un délire significatif son sentiment de catastrophe: „il a entendu Dieu au ciel, le diable à Cery; il a vu le feu tomber sur l'asile, la guerre déclarée contre la Suisse, le Simplon éclater; les boulets sifflaient à ses oreilles et tombaient à côté de lui; des cartouches de dynamite étaient placées sous sa paillasse!“ C'est aussi, nous semble-t-il, par association d'idées que les sensations du tohu-bohu mental provoquent des visions de cataclysmes bibliques, et notamment du déluge, si fréquent dans les délires de ces aliénés. *Moy.* assiste au déluge universel. *Rich.* croit que le déluge va venir; il va pleuvoir pendant 40 jours. — *Duc.* pleure, il voit des anges, il entend des sons de cloches, un glas funèbre, il pense au déluge. . . à son réveil, il dit qu'il a été contraint de penser à des choses religieuses — *Affol.* assiste à la fin du monde. — Et c'est ainsi que le mysticisme prend forme, alimenté par l'angoisse de la mort. Ces malades égarés et sans secours, croient se rendre compte que leur fin approche . . . qu'ils meurent . . . qu'ils sont morts . . . qu'ils sont ensevelis. Voici qu'ils passent devant le Tribunal de Dieu . . . qui les accueille ou les repousse et ne veut rien entendre. Malheur! c'est maintenant affaire au diable . . . on aperçoit d'ici les flammes de l'enfer. — Les exemples abondent; on peut y suivre tous les stades de cette cérémonie du passage d'ici-bas à l'outre-tombe.

Trott. voit un cimetière et éclate en sanglots .

Dur. il est foutu . . . tout est fini . . . .

Bisch. prend congé de sa mère comme s'il allait mourir, refuse de manger et parle de son ensevelissement.

Mlle. Cat. voit, entre deux crises, comme on prépare tout dans la chambre pour son enterrement.

Mlle. Pon. réclame avec angoisse, son pasteur, son bon pasteur...

Mlle. Bez. prie, joint les mains, pleure et demande pardon à Dieu.

Pig. voit le bon Dieu, lui parle, joint les mains dans une attitude extatique.

Dem. il est mort . . . il est au ciel . . . avec l'esprit de Dieu.

Delap. enfin, realise avec netteté la scène du Jugement Suprême; il contemple avec angoisse Dieu le Père, entouré de ses anges; il lui demande son pardon; mais Dieu ne répond pas et, tout au fond, voici surgir les flammes de l'enfer.

Nous croyons qu'il faut rapprocher de ces phénomènes, l'évocation si fréquente des morts et des personnes aimées. A l'approche de la mort, l'image des trépassés se présente assez souvent à l'esprit. Dans la courte aura qui annonce sa crise, un épileptique que nous venons d'examiner, ne manque jamais d'évoquer l'image de sa mère défunte, grande et belle

dans la foule qui l'entoure. *Mlle. Zumb.* s'entretient avec des personnes disparues et le vieux *Jat.* parle de gens qui ne sont plus. Comme à la minute qui précède la mort violente, noyade ou autre, x. épileptique voit passer dans sa mémoire la suite précipitée de tous les événements de sa vie. *Mlle. Del.* et *Mme. Hür.* voient l'image de leur mère.

Angoisse, tristesse, idées de culpabilité, mysticisme tout cela se tient étroitement. L'angoisse est la trame sur laquelle l'imagination brode diversement. On s'explique la diversité de ces délires plus ou moins logiques, plus ou moins complexes, et l'instabilité de leurs symptômes changeant avec les modifications du sentiment qu'ils manifestent, si l'on se rend compte que la conscience où tout ce drame se joue, varie ellemême presque incessamment. L'individu qui revient à lui-même, à travers le labyrinthe d'un délire, est un homme dont la conscience remonte, pour ainsi dire, en quelques jours ou en quelques heures, avec des arrêts, des reculs et des élans, des profondeurs du coma jusqu'au point de vue élevé où l'esprit reçoit toute sa lumière. Les perceptions nouvelles modifient les perceptions anciennes, les complétent ou s'y substituent, et l'esprit fonde sur cette base plus sûre, des interprétations plus logiques et plus documentées. Au stade inférieur, l'esprit en délire fera par exemple de la crise épileptique un cataclysme universel, un désastre national. Mieux renseigné par l'apport de perceptions plus précises et plus nettes, il en conclut à un simple attentat. Et nous passons ainsi tout naturellement au groupe des idées délirantes de préjudice et de persécution. Rien n'est plus banal que ces plaintes dans le délire du mal sacré. Il nous semble donc qu'elles témoignent d'une confusion qui s'amende ou du moins qu'elles signalent une amélioration du travail mental . Ce n'est plus le stade des interprétations inouïes de l'esprit, qui étend au monde entier le maléfice de ses propres bouleversements; le jugement serre de plus près la réalité, l'âme borne à sa propre matière ses impressions d'angoisse et de douleur. Il faut aussi faire intervenir là, selon toute vraisemblance, la question du caractère individuel: il y a des épileptiques plus méfiants, plus irritables, plus misanthropes que d'autres: on peut admettre que les interprétations de ces esprits divers, seront quelque peu divergentes. Quoi qu'il en soit, si nous voyons juste, il faut rapporter aux sensations cénesthésiques pénibles et brutales que provoquent la crise et ses convulsions, les interprétations agressives de tant d'épileptiques délirants.

Rouvrons nos histoires:

Bov. „hier soir, il a commencé à pleurer . . . il crie qu'il est perdu . . . qu'il va mourir tout de suite . . . on le prend pour une bête . . . pour un homme malhonnête . . . on veut le tuer.“

Idées de préjudice très nettes. Mais ici une question se pose. Nous parlions toujours de la cénesthésie d'après-crise, et nous disions que ce

paroxysme laissait après lui des sensations douloureuses. Ici, il ne s'agit pas de confusion métacritique; il s'agit d'un état délirant autonome, paracritique, si l'on veut. Il n'y a eu avant lui ni crises ni convulsions. Est-ce que cela porte à modifier notre hypothèse ? Non. N'admet-on pas en effet que de crise et de délire, l'un vaut l'autre. Un état confusionnel répond à certaines perturbations cérébrales, chimiques ou vasculaires dit-on, que la conscience enregistre avec une impression de malaise et de peur. Les perturbations de la crise convulsive sont plus soudaines et plus excessives, mais elles sont vraisemblablement de la même nature. Question de degré simplement, du moins on l'admet. Ainsi donc, qu'il s'agisse d'états délirants pro, méta, paracritiques, la genèse des représentations mentales y subit la même loi; elle suit le cours des perturbations de l'économie animale. Des sensations insolites, d'un caractère alarmant, font naître dans l'esprit déjà dissocié, les sentiments d'angoisse et de peur, le désir de vengeance, et l'impulsion d'agressivité. Nous pouvons donc négliger ici la détermination des rapports dans le temps, de la crise et du délire et confondre les trois variétés d'états confusionnels.

Dans une autre période de confusion épileptique, le même *Bo.* parle de suicide ... il veut se pendre... et porte dans sa poche, à cet effet, pendant plusieurs jours, une cordelette. Plus tard, dans les mêmes conditions, *Bo.* raconte au médecin: «qu'il est prêt à mourir ... il a même demandé un revolver pour se suicider ... Des voix disent à tout instant: est-ce qu'on le finit (—)? ou: il faut l'assommer ... sale bête ... Il entend une «descente d'eau» et se plaint de gaz désagréables». — Cet homme éprouve des sensations bizarres; il se sent mal dans sa peau ... il a peur. L'idée de la mort se présente à son esprit: l'angoisse y ajoute un trait: on va le tuer ... Dès lors, des hallucinations injurieuses prennent voix et le délire de persécution est bâclé. Pour conjurer la fatalité, pour échapper à une mort qu'il entrevoit mal mais qu'il préjuge violente et terrible, il est prêt à mourir, il veut se suicider.

Dor. après une crise, voit des gens qui veulent lui couper le tête ... il crie, il leur dit des injures, et veut se sauver. *Hub.* raconte «qu'on veut le condamner à mort parce qu'il l'a mérité ... il est le diable ... il est dans un endroit de mort ... à la guillotine ... ou au paradis». *Schul.* voit qu'on coupe la tête à son mari et qu'on la lui remet ... *Bez.* appelle au secours et dit à son mari «tu n'entends pas?» ... Elle cherche à s'évader ... elle veut aller sous le train pour se faire écraser. *Dur.* a vu toute la nuit des hommes qui allaient et venaient ... on a dit hier: ce matelas est encore assez bon pour D. pour la série à D. ... il a passé une nuit agitée et se promet d'assister désormais régulièrement au culte. Plus tard, dans une autre confusion, il a vu «des types qui lui venaient dessus ... il s'est mis à batailler contre eux et «il en a tenu un»; (en réalité, il a donné plusieurs coups de poing à l'infirmier).

Y. rapporte «qu'on lui a tiré un coup de revolver dans la tête». *Beau.* fait un délire assez imagé. «Il se croyait électrisé et hypnotisé ... je lui ai enlevé son cerveau au moyen de médicaments et d'électricité». Un peu plus tard, il se trouve en Amérique ... survient un train qui lui passe dessus ... ce train était conduit par Mr. V. son voisin à la clinique ... etc. On remarque qu'il est souvent question de la tête et du cerveau dans ces plaintes, comme si les malades localisaient asez bien leurs sensations de malaise.

Tous ces délires parlent de mort; ils n'ont cependant pas la note

mystique qui dominait dans les citations du premier groupe. Ces malades, moins confus que les épileptiques sidérés par l'effroi du déluge ou du Jugement de Dieu, appartiennent encore aux vivants. Il pensent à mourir ... mais il leur reste assez de prise sur le monde extérieur, pour soupçonner la culpabilité du voisin; ils accusent la malice d'autrui; ils protestent contre elle; ils injurient leur entourage et font figure de victimes qui meurent à leur corps défendant ... Le drame est plus étroit, plus réaliste. On y sent une intelligence encore éclairée. On n'y voit pas paraître le Deus ex machina; la bruyante machinerie des mélodrames à catastrophes, fruit d'une imagination dévoyée. Mais nous ne nous étonnerons pas de trouver dans les récits catamnestiques, un imbroglio de vrai mysticisme confus, la religiosité de la première heure après la crise pourrait-on dire, et de délire de préjudice bien ouvragé. Cette simultanéité apparente est plus souvent une succession: le délire suit les phases des révolutions de la conscience et de sa matière, et tantôt s'éclaire, tantôt s'obscurcit, selon que plus ou moins de lumière la pénètre.

Comment s'expliquer la présence d'idées de grandeur et de l'euphorie dans le délire épileptique? et comment décomposer cet amalgame de sentiments contradictoires?

Tout d'abord, remarquons qu'il n'y a rien d'étonnant dans ce fait que des impressions très hétérogènes naissent au cours d'un délire. La psychose aveugle frappe ou effleure toutes les touches du clavier cérébral. Le jeu des associations d'idées, le hasard de leurs rencontres, peuvent donner lieu à bien des surprises déconcertantes. Nous nous demandons si quelque perturbation légère, quelque chose comme une hyperémie discrète, semblable à l'hyperémie de la réflexion p. ex. n'est pas en mesure de donner au sujet, l'impression de force et de puissance, qu'il traduirait soit par l'idée de guérison, soit par quelque mégalomanie. Il nous a paru que cette euphorie marquait la fin du délire ... ou tout au moins quelque délire léger. Serait-ce aussi l'impression du mieux physique survenant après une longue anarchie? Est-ce la réaction à l'angoisse? Nous avons sous les yeux le compte-rendu d'une courte période qui fut toute euphorique. Cela doit répondre à un mode d'attouchement particulier de la maladie. Dans deux autres cas, on voit le patient gambader de joie, après une crise, en proclamant sa guérison.[1]) *Bo.* voit sa mère auprès de lui qui pleure en lui annonçant la bonne nouvelle: «tu n'auras plus de crises» ... Il est bien admissible que cette joie proprement délirante réponde à des impressions cénesthésiques agréables, telles qu'elles pourraient se produire soit lors d'une atteinte légère, soit au déclin d'un accès

[1]) Féré (les Epilepsies, page 153) cite un cas typique: L'excitation débute par un coup de canon qui est parti dans sa tête. Immédiatement, „j'ai éprouvé, dit-il, un contentement inexprimable". Il a sauté; il a dansé. Il ajoute que son contentement lui vient de la conviction qu'il a de ce que sa maladie ne le prendra plus.

violent. Pour en revenir à l'homme au puits, ce serait la réaction de joie et d'espérance de celui qui se tire d'affaire et revient définitivement au jour.

L'érotisme ne saurait manquer au charivari. Il y mêle sa voix discordante. Est-ce le fait de quelque association d'idée ou bien de quelque excitation viscérale? De l'un et de l'autre vraisemblablement.[1])

Nous ne prétendons pas tout expliquer. Il y a des délires épileptiques à forme professionnelle. Il est vraisemblable qu'ils manifestent une atteinte légère de confusion. Parfois l'amnésie après la crise est complète, et le malade, comme disait Féré, «après le choc, poursuit une idée préexistante ou continue un acte commencé. La disposition mentale existante au moment de l'ictus n'est pas interrompue, qu'elle consiste en idées raisonnables, se rapportant à la profession par exemple, ou en idées de suicide». Féré ajoutait: «le délire épileptique n'est en somme souvent que l'exécution automatique d'une idée préexistante, ou normale ou pathologique.»

L'amnésie est due peut-être au brusque retour à la raison. La conscience brûle les étapes et la guérison survient comme la crise elle-même d'un coup.

L'alcoolisme qui peut aggraver l'épilepsie, ajoute à la psychose ses attributs habituels, la zoopsie en particulier.

Le délire épileptique ressemble au délire commotionnel. Il succède à une sorte de commotion cérébrale, un peu analogue à celle qui frappe un cerveau ébranlé par un coup de bâton. On pourrait dire que l'épilepsie assomme le cerveau par dedans. Ne doit-on pas trouver alors dans la sémiologie des delires comitiaux une ressemblance manifeste avec les symptômes des délires commotionnels.» Sans entrer dans la discussion relative à la pathogénèse de cette dernière sorte de délire,[2]) il faut remarquer que les deux termes ne sont le plus souvent pas comparables. Il faut en effet que la commotion extrinsèque réalise les conditions suivantes: perte de connaissance foudroyante ou rapide, sans lésions cérébrales ou somatiques durables. Il faudrait donc exclure de cette comparaison les délires proprement émotionnels d'une part, d'autre part les délires après les commotions explosives (vent d'obus, surcompression etc.) qui paraissent provoquer des lésions, microscopiques mais générales. (Distension vasculaire; paralysie vaso-motrice: Lépine.) Il ne reste ainsi que relativement peu de cas utilisables, dans les archives de la psychiatrie de guerre. Les accidents civils du travail en fournissent

[1]) Féré cité par Maeder, op. cit. p. 123). Les sensations de mouvement peuvent aussi chez quelques individus provoquer l'excitation sexuelle. L'érection peut être excitée par des contractions musculaires violentes.

[2]) V. Rogues de Fursac et Ballet, Lépine, Mairet et Piéron etc. Horn, Semi Meyer, Hübner etc. etc.

un petit contingent (délire traumatique).[1]) Les délires postopératoires y touchent de près. Réduits à un commun dénominateur, pour ainsi dire, les délires commotionnels, traumatiques, postopératoires, à début foudroyant ou rapide, sans lésions durables, et les délires épileptiques, n'ont pas une pathogénèse identique, sans doute, mais ils sont comparables. Et en fait, réellement, ils se ressemblent. Quand au traumatisme de l'épilepsie extrinsèque fait suite une phase de coma ou d'obtusion intellectuelle qui se prolonge dans un délire, on assiste, comme dans un délire épileptique, au processus lent de retour à la raison, à travers une période de transition toute accidentée de troubles divers (persécution, dépression, mysticisme, etc.). Mais l'étude de ces délires ne rentre pas dans le cadre de notre travail. Nous nous bornerons donc à ce rapprochement.

Résumons en quelques mots les idées émises jusqu'ici. Aux perturbations cérébrales et somatiques de l'épilepsie, plus ou moins subites, plus ou moins intenses et plus ou moins durables, répondent des troubles mentaux plus ou moins aigus et complexes. Le coma traduit cette espèce de mort violente, de bouleversement soudain de l'âme, qu'est la crise convulsive. La confusion manifeste le lent retour à la raison. D'abord profonde, elle évoque souvent une sorte de délire sismologique, par une violente extériorisation des impressions cénesthésiques. Avec le déploiement de l'attention libérée de la cénesthésie, le délire tend à plus de netteté, de complexité, de logique. L'âme restreint à sa propre matière la sensation du bouleversement. L'idée de mort la domine. C'est la phase des délires métaphysiques et mystiques. Puis au fur et à mesure que les sens reprennent un contact plus étroit avec le monde extérieur, les interprétations perdent leur caractère inouï; elles se font plus réalistes; elles tiennent compte de l'ambiance humaine, et les sentiments de persécution, de préjudice pointent; la colère, l'indignation, la vengeance prennent les armes et c'est, dans bien des cas, la phase agressive. Au déclin de la psychose, l'euphorie célébrerait parfois l'heureux avènement de la guérison. Souvent aussi, l'euphorie, comme l'érotisme, interviendraient par épisodes, n'importe où, dans l'imbroglio des sentiments. Le délire épileptique est un délire onirique. Il est probable qu'il varie avec la diversité des caractères individuels, plus ou moins craintifs, plus ou moins doux, méfiants, irritables; il est probable qu'il varie en fonction de l'intelligence: les âmes frustes ayant des interprétations particulièrement pauvres et incohérentes.

Le délire épileptique représente un effort automatique de synthèse,

[1]) Kraepelin, Psych. Bd. II. p. 24. „Auch vereinzelte Wahnvorstellungen werden geäussert, meist depressiven Inhaltes. Angehörige sind gestorben; die Kranken wurden gemisshandelt ... " V. aussi Horn: Über Symptomatologie und Prognose der cerebralen Kommotionsneurosen. (Ztschr. f. d. ges. N. u. P., XXXIV. Bd., p. 210.)

un essai inconscient d'adaptation à des *conditions quasi surnaturelles*, un plan de défense instinctive *contre l'inconnu.*

Pourquoi les délires épileptiques ont-ils si souvent un caractère religieux? Telle était la question posée. Nous sommes maintenant en mesure d'y répondre. *Le caractère fréquemment religieux, métaphysique, mystique des délires du haut mal, manifeste la réaction interprétative d'un esprit confus, au traumatisme des processus épileptiques. Abasourdi par les impressions d'une cénesthésie rudoyée, l'ésprit rêve de la mort, évoquant parmi les idées connexes, soit des images funèbres, soit par exemple, l'image de Dieu. Ainsi se constituent ces visions extatiques, ces spectacles naïfs comme les „miracles" de la scène populaire. Ce n'est parfois qu'un acte du délire, c'est parfois le drame entier.*

La religiosité morbide du caractère épileptique repose, croyons-nous, sur ce fonds inconscient d'expérience acquise au cours des crises (auras) et des confusions. Ces rendez-vous périodiques avec la mort, ces affres intermittentes, ces comparutions solennelles du rêve, toutes ces péripéties alarmantes laissent une empreinte dans l'âme du malade, et constituent selon toutes vraisemblances, un centre de préoccupations. Peut-être trouverait-on que les épileptiques religieux sont avant tout les épileptiques à délire, et que les comitiaux amnestiques, exempts de psychose, ne le sont pas notablement. Ce n'est pas certain car le sentiment religieux peut s'élaborer dans l'inconscient. Quoi qu'il en soit, nous croyons que la religiosité comitiale s'alimente surtout dans les rêves des paroxysmes psychiques et que l'espoir de la guérison par Dieu n'est souvent qu'un résidu d'euphorie délirante. ... On voit des malades redoubler de piété, après une crise ou un délire. Ainsi après une nuit agitée, Dur. «se promet d'aller au culte désormais régulièrement» ayant cru mourir, dans la nuit, au son du glas.

8. Contribution à l'Etude des traumatismes cérébraux.

Par O. L. FOREL, médecin-assistant à la Waldau, Berne.

Introduction.

C'est le 10 avril 1917 que nous formulions pour la première fois l'idée qui dans la suite fit l'objet de l'étude expérimentale dont nous nous proposons de publier aujourd'hui les résultats.

Comme il s'agissait avant tout de résoudre un problème nouveau, nous avons renoncé à en entreprendre l'étude physiologique détaillée, étude qui aurait exigé une installation plus complète et un travail de longue haleine. Il importait de savoir si l'expérience provisoire allait confirmer notre idée; dans ce cas, le résultat pratique nous aurait engagé à reprendre l'expérimentation minutieuse dans des conditions aussi parfaites que possible.

Nous nous proposons de publier ici et de décrire simplement tout ce qui a été fait jusqu'à aujourd'hui, car nous sommes obligés d'interrompre, pour un certain temps, l'étude entreprise. D'autres reprendront sans doute ces expériences, en corrigeront les erreurs et y apporteront les modifications utiles qui conduiront à des conclusions plus précises et à des résultats nouveaux.

Généralités.

Quoique l'on ne sache pas au juste de quelle manière se produisent l'anesthésie et la perte de connaissance, nous retiendrons les faits suivants: tous les narcotiques sont des substances chimiques; tous agissent par imprégnation cellulaire et, enfin, tous comportent une intoxication dangereuse et souvent néfaste.

Le sommeil dû à la narcose est caractérisé par la perte de conscience, par la suppression d'une partie ou de la totalité des réflexes, et par la suppression de la sensibilité cutanée et profonde. Les variations individuelles sont sans doute marquées, mais elles n'entravent pas le but recherché: l'insensibilisation de l'individu —; les anesthésiques tels que la morphine, la cocaine et leurs dérivés, les antispasmodiques, les soporifiques, etc. ont une action analogue, moins forte et n'aboutissant pas, avec les doses normales, à la perte totale de la conscience.[1])

---

[1]) L'anesthésie par l'hypnose a permis, dans certains cas, des interventions chirurgicales. (Voir *A. Forel: Der Hypnotismus*, 7me édit. chez Ferd. Enke, Stuttgart).

L'évanouissement, la perte de connaissance post-traumatique, sont des états analogues à ceux produits par la narcose. L'anémie cérébrale par «shock», par «réflexe» par anémie générale, par choc direct sur le crâne, sont invoqués comme cause de perte de connaissance, mais sans que l'on puisse déterminer avec certitude de quelle manière celle-ci se produit. Les opérations chirurgicales exigent l'anesthésie complète; les théories et les moyens importent peu, le chirurgien opérera tout aussi bien sur un individu en narcose que sur un accidenté sans connaissance; bien plus, la narcose est un pis aller, car elle réserve des surprises, des alertes et des dangers éloignés (avant tout la pneumonie post-opératoire, due à l'éther).

La perte de connaissance pourrait donc être un état propice aux opérations chirurgicales; elle possède sur la narcose des avantages évidents, puisqu'elle ne comporte pas d'empoisonnement.

Parmi toutes les causes de la perte de connaissance, nous nous occuperons de celle due aux traumatismes craniens, n'entraînant ni fracture, ni rupture de vaisseaux, ni aucune autre lésion histologique. Nous étudierons la commotion cérébrale proprement dite, qui est fonctionnelle et ramène, après un temps variable, l'individu à la restitutio ad integrum.

Parmi les nombreuses hypothèses invoquées pour expliquer la commotion cérébrale, nous citerons quelques passages du résumé qui se trouve dans Forgue (Pathologie externe, 5e édition Vol. II, p. 30 et suivantes):

1° *Théorie de l'Ebranlement encéphalique* ... „Sous l'influence disait-on, des mouvements vibratoires que le choc imprime aux parois craniennes, la masse cérébrale contenue, pulpeuse et délicate, subit un tassement de la substance, ou un ébranlement de son tissu ...“

2° *Théorie du choc Céphalo-rachidien.* — Duret a basé sur des faits anatomo-pathologiques précis et sur une expérimentation rigoureuse, *la théorie du choc céphalo-rachidien:* Pour lui, *l'arrêt brusque du fonctionnement encéphalique serait produit par l'intermédiaire du liquide céphalo-rachidien*, transmettant l'action vulnérante à des régions des centres nerveux capables d'engendrer tous les phénomènes.

Au moment d'une chute sur la tête, ou à la suite d'un coup sur le crâne, il se produit au niveau du point percuté, *un cône de dépression* et, à l'extrémité opposée de l'axe de percussion, *un cône de soulèvement.* L'enveloppe osseuse contenante étant déprimée et l'encéphale contenu étant incompressible, il se produit un déplacement du liquide céphalo-rachidien, *un flot* qui répercute et propage la violence, subie en un point, dans toutes les régions des centres nerveux et plus particulièrement au niveau du bulbe rachidien ...

Au moment du heurt, il se produit, en outre, par refoulement du liquide-céphalo rachidien vers les gaines lymphatiques des artérioles

cérébrales, un excès de tension brusque autour des vaisseaux: d'où, une anémie momentanée des centres nerveux dans leur totalité ..."

«... *Koch et Filehne*, dont le travail est considéré en Allemagne comme prépondérant, ont, au contraire, *produit la commotion cérébrale*, dans sa physionomie clinique précise, *par une série de chocs légers: Dans ces conditions, ils n'ont trouvé aucune trace de lésion macroscopique du cerveau*:[1]) d'ou ils sont revenus à la conception d'une parésie des centres, de cause mécanique, déterminée soit par un ébranlement moléculaire de la substance nerveuse, *soit par le choc de la masse encéphalique contre la paroi*».[1])

Nous reviendrons tout à l'heure sur ces considérations théoriques qui justifient les expériences entreprises par nous. Citons encore ces dernières observations de Forgue à ce sujet:

«Mais les progrès de la technique histologique et la méthode de Golgi, ont permis une plus pénétrante analyse: le tissu nerveux des centres ne subit point un simple choc mécanique; ses délicats éléments cellulaires et les fibres présentent des altérations microscopiques de dégénérescence. Schmaus, Bikeles, Budinger, Scagliosi ont établi récemment ce point nouveau, intéressant soit par les lésions immédiates du cerveau commotionné, soit par les altérations tardives qui résultent de l'évolution de ces lésions ...»

L'hypothèse du «cône de dépression» du crâne à l'endroit du choc et du «cône de soulèvement» au pôle opposé, que nous devons à Duret, est sans doute juste pour les individus jeunes. Tant que l'ossification des os du crâne et des sutures n'est pas terminée, tout choc sera amorti par une élasticité plus ou moins accentuée, suivant l'âge de l'individu. En est-il de même avec des os et des sutures complètement calcifiés? ces os se fendent, mais ne cèdent pas; et si le choc n'atteint pas la limite de résistance osseuse, la commotion ne sera pas due à un cône de dépression.

Les recherches récentes, établissant des «altérations microscopiques de dégénérescence du tissu nerveux des centres» sont intéressantes au point de vue de l'anatomie pathologique, mais négligeables au point de vue pratique qui nous importe ici: Les traumatismes cérébraux causant une perte de connaissance de courte durée, avec rétablissement intégral, sans conséquences lointaines, feront seuls l'objet de notre étude.

Les conclusions de Koch et Filehne, justifient nos recherches. Ils ont produits la commotion cérébrale *par une série de chocs légers* (nous verrons plus tard que nos expériences n'ont pas confirmé cette conclusion en apparence si plausible). Ils en ont conclu à un *ébranlement moléculaire* de la substance nerveuse, et à la *compression de l'encéphale contre la paroi cranienne.*

[1]) C'est nous qui soulignons.

Ces trois considérations nous guideront dans nos recherches. Nous leur adjoindrons la théorie ramenant tous les phénomènes fonctionnels de la commotion à l'*anémie cérébrale,* soit par action mécanique (compression par le liquide céphalo-rachidien) soit par action réflexe.

Problème.

Nous nous proposons d'expérimenter un procédé *mécanique* destiné à provoquer l'anesthésie générale, propre aux interventions chirurgicales, par le moyen de la perte de connaissance traumatique.

Considérons un choc de la force X qui produise une perte de connaissance de cinq minutes; un autre choc de la force Y entraînant à sa suite un évanouissement d'une heure, de deux, de six heures. La statistique chirurgicale indique une guérison complète, lorsqu'il n'y a ni fracture, ni lésion cachée préexistante, ni hémorragie (artério-sclérose, anévrismes, etc.) bref, lorsqu'il n'y a eu que commotion cérébrale proprement dite survenue chez un individu sain. Il y a donc une *marge* très large, «un jeu» entre le choc le plus faible, produisant un évanouissement de courte durée et la perte de connaissance fatale qui conduit au coma, à l'arrêt du cœur et de la respiration.

Nous adopterons en outre l'hypothèse selon laquelle la perte de connaissance est due à une *compression* de l'écorce cérébrale (plus spécialement de la zone sensitivo-motrice) contre la table interne de la boîte cranienne. Voici pourquoi:

Le cerveau est une masse pulpeuse «flottant» quasi librement à l'intérieur du crâne, tous les espaces libres étant remplis par le liquide céphalo-rachidien. (La continuité avec la moelle par les pédoncules cérébraux et la mœlle allongée ne modifie en rien cette considération.) Le liquide céphalo-rachidien constitue en quelque sorte un coussin d'eau protecteur qui amortit les chocs extérieurs.

Lorsque la tête vient heurter fortement un corps solide, la masse cérébrale, «libre» dans son récipient, obéissant à la loi de l'inertie, tend à s'aplatir, dans la direction du mouvement, contre la partie du crâne qui vient de se heurter. Mais comme le récipient est plein, qu'un liquide sépare le cerveau de la boîte, c'est en réalité contre le coussin d'eau, incompressible, que la masse cérébrale vient donner. Inversement, un corps étranger durvenant heurter violemment la tête immobile, chassera celle-ci, tandis que la masse cérébrale, toujours à cause de l'inertie, subira un retard, cause de compression. Donc, dans les deux cas, (sauf chez les jeunes sujets où la théorie du cône de dépression parait plus vraisemblable, en raison de l'élasticité des os) nous aurions compression cérébrale à l'endroit correspondant au choc extérieur (sans destruction, sans lésion perceptible).

Voici pour le côté physique de la question. Quelle est maintenant la cause de la perte de connaissance, conséquence instantanée de la commotion cérébrale? «Tassement», «parésie», «shock», «anémie réflexe», «anémie par compression mécanique», «ébranlement molléculaire de la substance nerveuse», autant d'hypothèses aussi justes que fausses, et valant toutes ce que valent les hypothèses dans des questions qui ne peuvent être tranchées avec nos moyens actuels d'investigation.

Pour connaître la force du choc nécessaire à l'obtention de l'évanouissement, il suffirait par exemple de prendre une série de chiens, de les coucher sur une table de fer et de laisser tomber sur leurs tête un corps, dur d'une hauteur croissante; un simple calcul indiquerait la force (force = accélération x masse). Mais sans parler de la cruauté de semblables expériences, le résultat ne présenterait aucun intérêt pour l'étude de phénomènes semblables chez l'homme. Notre cerveau est non seulement plus sensible, mais les proportions étant différentes, l'importance des diverses parties qui le constituent le sera aussi. Il suffit de rappeler que l'on peut par exemple enlever les deux hémisphères à un jeune chien, sans que mort s'en suive; ceci pour répondre à ceux qui, se basant sur l'analogie des localisations topographiques, concluent trop facilement à l'analogie pour le reste, pour le tout.

Les expériences en matière de traumatismes cérébraux ont sans doute donné des résultats intéressants pour l'étude de ce problème; mais aucune conclusion n'étant applicable à l'homme, la question paraît donc insoluble.

Nous proposons de tourner la difficulté par un moyen qui évite précisément l'obstacle capital: le traumatisme extérieur, douloureux, comportant la contusion de la peau, des vaisseaux, de la galéa et du périoste. Ce procédé part d'une idée préconçue qui dit: de nombreux chocs légers aboutissent aux mêmes résultats qu'un choc fort unique.

Premier procédé.

Fixer la tête solidement dans un étau composé de deux cuillers remu bourrées et épousant aussi bien que possible les formes osseuses. L'étae est monté sur une branche solide; l'appareil avec la tête qui le pince forme un tout rigide (ce qui reste mobile, c'est le cerveau à l'intérieur). Cette première partie de l'appareil est actionnée par une machine fixée à la table d'opération ou indépendante de celle-ci; cette machine imprims à l'étau les mouvements et les chocs dont nous avons besoin. Parmi ce-derniers nous devons choisir ceux qui paraissent imiter le mieux le traumatisme que subit l'accidenté:

1° Faire glisser latéralement la partie mobile qui contient la tête, dans une longue rainure; lui imprimer un mouvement augmentant rapidement de vitesse et la faire heurter au bout de sa course contre un cran d'arrêt rigide. — La construction d'un semblable appareil serait compliquée par le fait que le corps de l'animal devrait suivre la partie mobile, et que tous les organes subiraient également un choc contre lequel il faudrait les protéger. Cette expérience, pourtant, imiterait le mieux le mécanisme «naturel» des traumatismes.

2° Réduire la course de la partie mobile à quelques centimètres (dès lors, le cou restant libre, le corps peut rester en place sur la table d'opération) et remplacer le choc unique par une série de petits traumatismes dont la somme équivaudrait au grand choc unique. — C'est à cette solution que nous nous sommes arrêté d'abord, comptant sur le phénomène de sommation.

C'est donc un mouvement de va et vient, oscillatoire, qu'exécute la partie mobile. Là encore il fallut choisir entre a) mouvement de va et vient *libre* et b) mouvement heurtant des crans d'arrêts aux deux extrémités de sa course.

Le mouvement a) présente un maximum de vitesse au milieu de sa course, ralentit à mesure qu'il s'approche des extrémités, et passe par le point mort (arrêt théorique) pour reprendre sa course en sens inverse. Pour employer une image, ce serait le mouvement d'un berceau d'enfant, mais beaucoup plus bref et plus violent en raison de sa vitesse plus grande.

Ce mouvement ne répondant pas du tout au choc traumatique, nous avons fait exécuter un appareil produisant le mouvement et les chocs décrits sous b). Comme il s'agissait de résoudre un problème de mécanique pratique, nous nous sommes adressé à une fabrique d'appareils électriques, pensant que la partie mobile (l'étau) serait le plus facilement actionnée par un électro-aimant. — Voici les conditions que nous avons posées à la fabrique pour l'exécution de l'appareil:

La partie mobile (l'étau monté sur sa branche) exécutera des mouvements de latéralité dont l'*amplitude* variera de zéro à vingt millimètres et dont la *vitesse* ira de cent vingt à mille cinq cents oscillations par minute. Les variations de vitesse et d'amplitude doivent être réglables au gré de l'expérimentateur *pendant* la marche de la machine.

Si nous avons prévu de si grandes limites c'est qu'aucune donnée théorique ou expérimentale ne nous permettait de prévoir quelle vitesse et quelle amplitude seraient nécessaires pour atteindre au résultat. Le lecteur sera peut-être frappé que nous n'ayons exigé que vingt millimètres d'amplitude. Ce fut certainement une erreur, mais nous pensions que de plus grandes oscillations de la tête pourraient produire des arrachements ou causer des dégâts au niveau du bulbe ou des premières paires cervicales

et ne seraient pas supportées par l'animal; en outre, nous voulions compenser cette restriction en exigeant des limites très grandes de vitesse. Autrement dit, nous nous sommes basés sur l'hypothèse suivante: Un grand nombre de petits chocs très rapides équivaut à un petit nombre de chocs plus grands ou, finalement, à un choc très fort unique. — Nous verrons tout à l'heure le résultat.

Voici maintenant la description sommaire de la machine:

L'étau est monté sur une branche massive, verticale, mesurant environ 40 centimètres et fixée en bas par une charnière. A sa partie supérieure un excentrique en acier vient frapper la branche mobile allant, de l'autre côté, heurter un puissant ressort, qui, à son tour, la renvoie vers l'excentrique. Nous n'avons donc un choc proprement dit que du côté de l'excentrique. (Ce sont des raisons techniques qui amenèrent cette solution; nous l'avons acceptée, car dans les traumatismes accidentels, le choc a lieu également à une place seulement, le contre-coup se chargeant du reste). L'excentrique, par un système de vis, peut être rapproché ou éloigné à volonté de l'axe de la branche qui supporte l'étau, de sorte que l'amplitude est réglable pendant la marche. Un système de deux cônes renversés et reliés par une courroie de transmission, permet le réglage de la vitesse pendant la marche de l'appareil, grâce à une fourchette qui déplace la courroie de transmission vers le sommet du deuxième cône. — L'appareil est massif, en fer doux, pour éviter les vibrations. Il pèse près de 100 kilos sans parler du moteur électrique de deux HP qui l'actionne. Un indicateur permet de lire à chaque instant le degré de l'amplitude et un compte-tours indique la vitesse (un tour de l'excentrique = deux courses).

Le Département de l'Instruction Publique a bien voulu nous autoriser à procéder aux expériences dans l'un ou l'autre des laboratoires de l'Etat. Les anciens laboratoires de physiologie de l'Ecole de Médecine de Lausanne n'étant desservis que par du courant continu, d'autre part, le moteur électrique dont je disposais, exigeant du courant alternatif triphasé, nous avons eu recours à l'amabilité du Chef des installations électriques des Bâtiments de l'Etat, Mr. Pilet, qui mit à notre disposition le petit local du ventilateur du Palais de Rumine.

Nos expériences commencèrent avec un jeune chien de 8 kilos. L'animal est couché sur le dos, la tête solidement fixée dans l'étau rembourré. Une bande de toile passée autour du museau remplace la muselière et contribue à maintenir la tête. Un assistant tient la bête, l'autre note les conditions de l'expérience, de sorte que nous pouvons nous occuper du réglage de l'amplitude et des vitesses. La table d'opération, indépendante de la machine, est éloignée d'elle de quelques centimètres.

Toutes les amplitudes, d'un tiers de millimètre jusqu'à vingt millimètres, furent essayées; de même toutes les vitesses de 1 à 2 chocs par

seconde jusqu'à 1200 par minute (ce qui fait 2,400 courses) furent expérimentées à plusieurs reprises et pendant des durées variables. Tantôt nous commencions par soumettre l'animal à des chocs de faible amplitude pour l'habituer à la progression (c'est ainsi que nous nous représentions la chose praticable pour l'homme, escomptant l'effet progressif de la commotion) tantôt nous le surprenions par le maximum de course et une très grande vitesse. Pour finir (le résumé de chaque expérience n'intéresserait pas le lecteur) nous avons laissé la bête une heure et 20 minutes dans l'appareil, ce dernier fonctionnant avec 20 millimètres d'amplitude et environ 800 tours à la minute.

Par un dispositif spécial de la machine, permettant de retirer complètement le cran d'arrêt, cause du choc, les mouvements de va et vient devenaient ainsi libres à partir de 20 millimètres d'amplitude. Nous avons exécuté plusieurs expériences avec ce mouvement libre. — Le résultat fut le même:

Après chaque expérience, l'animal sitôt libre et posé par terre, se secouait violemment, faisait quelques pas sans manifester de vertige, se couchait et respirait bruyamment. A plusieurs reprises, il accepta même du sucre quelques secondes après l'expérience! Pendant celle-ci, le chien n'a cessé que rarement de proférer une plainte qui parfois couvrait même le bruit de la machine et du moteur; il se défendait peu, par à-coups, lorsque nous augmentions trop brusquement l'amplitude ou la vitesse; il pouvait souvent rester de longues minutes en résolution musculaire apparente (alors le reste du corps subissait dans une plus large mesure les mouvements de la tête). A plusieurs reprises nous pensions être en présence d'une anesthésie au début, car la bête ne semblait plus réagir aux coups d'épingles dans les cuisses. Erreur; chaque fois l'animal se remettait instantanément, le réflexe palpébral ne s'éteignit jamais, l'injection conjonctivale disparaissait très vite, de même que la cyanose de la langue et l'écume, parfois abondante.

Aucun doute possible, aucune hésitation: *Le résultat est absolument négatif*. Disons encore, que tous ceux qui virent la machine fonctionner à vide avec les deux maxima, et plus encore ceux qui appuyèrent une partie osseuse de leur main sur l'étau, pensèrent d'emblée que la machine devait plutôt tuer l'animal qu'amener une simple commotion cérébrale!

Discussion de ces premières expériences.

Ce qui frappe avant tout, c'est le résultat négatif complet sans l'ombre de troubles physiologiques manifestes (raison pour laquelle nous avons renoncé à faire l'autopsie, vu le but pratique que nous cherchions à obtenir). — L'absence *complète* de troubles est intéressante parce qu'elle semble

réfuter clairement l'hypothèse dont nous parlions plus haut. La nature a prévu les ébranlements légers du crâne, les chocs, les traumatismes de faible intensité. Elle a prévu un coussin protecteur sous la forme du liquide céphalo-rachidien interposé entre l'écorce cérébrale et la boîte crânienne.

Nous pouvons dès maintenant affirmer que la fraction de seconde qui sépare les chocs relativement faibles produits par notre appareil suffit pour ramener l'état quo ante; autrement dit: *que l'animal subisse un seul choc faible, ou qu'il subisse (dernière expérience) quarante mille chocs de même intensité, séparés par un repos, si court soit-il, le résultat est absolument identique* (questions de fatigue et d'émotion mises à part). Voici ce qui nous semble ressortir de ces expériences.

Conclusions immédiates.

Le coussin de liquide céphalo-rachidien représente une résistance X qui, si elle n'est pas vaincue, s'oppose et résiste à la commotion cérébrale que nous cherchions à obtenir. — Nous aurions dû, semble-t-il, changer simplement l'excentrique pour disposer d'amplitudes de plus en plus grandes jusqu'à obtention du résultat. — Diverses raisons, entre autres la crainte de provoquer des lésions du bulbe par tiraillements nous engagèrent à ne pas continuer dans cette voie, d'autant plus que nous songions à l'autre solution du problème, dont l'exposé va suivre. C'était évidemment une erreur; une expérimentation rigoureuse exige que l'on épuise toutes les limites et toutes les possibilités.

Autre point: Un corps tombant en chute libre de la hauteur d'un mètre, atteint, au moment de heurter le sol, une vitesse d'environ 10 m. sec. Admettons que cette chute sur un corps dur produise l'évanouissement et voyons si la vitesse maximum atteinte par notre appareil approche de ce chiffre. L'excentrique faisant 1000 tours par min., l'étau parcourt 2000 fois le chemin de vingt mm., soit 40 mètres à la min. ou 0,66 m. sec. Ainsi notre machine n'atteint qu'une vitesse 15 fois plus petite que celle du corps en chute libre après un mètre seulement. Or, puisqu'il n'y a *pas* sommation, phénomène sur lequel nous comptions, le résultat négatif n'a plus rien d'étonnant. Pourquoi Koch et Filehne ont-ils affirmé avoir obtenu la perte de connaissance par une série de chocs plus faibles? Probablement parce que ces chocs étaient *si forts* qu'ils dépassaient la résistance qu'oppose le coussin d'eau protecteur du cerveau. Alors, sans doute, il y a phénomène de sommation; dès que le 1er choc étourdit, les suivants additionnent leur effet au précédent et l'on arrive ainsi à l'équivalent d'un gros traumatisme unique.

Deuxième procédé.

Puisque le «coussin protecteur» est une résistance qu'il s'agit de vaincre, de franchir, avant d'obtenir la compression cérébrale, il existe un autre moyen permettant d'arriver à une compression *progressive*, sans «repos»: *La force centrifuge.* Pour l'appliquer lege artis, il faudrait tourner la tête (et nécessairement le corps avec elle) autour de son axe vertical! La substance cérébrale, de poids spécifique plus lourde que le liquide, s'appliquerait alors contre la boite crânienne et le liquide viendrait refluer dans les ventricules. Les modifications de pression ne joueraient probablement pas de rôle, car s'il y a «appel», le liquide rachidien sous pression rétablirait l'équilibre. Mais un autre inconvénient capital rend l'expérience impossible: le labyrinthe; les canaux semicirculaires entreraient en fonction et produiraient un *vertige*, avant que la compression par la force centrifuge soit atteinte. Etourdir l'animal, troubler profondément son sens de l'équilibre, ce n'est pas ce que nous nous proposons d'obtenir — et nous taisons les conséquences que produirait pareille centrifigation sur le coeur et les autres organes.

Mais il existe un moyen d'éviter ces accidents. Chacun aura pu observer les petits réservoirs d'huile placés au sommet des excentriques qui actionnent l'arbre aux extrémités duquel sont adaptées les roues de nos bateaux à vapeur. Ces petits réservoirs d'huile restent verticaux et exécutent pourtant un mouvement rotatoire centrifugeant le contenu, lorsque la vitesse surmonte la pesanteur du liquide.

Mr. Pilet, que nous remercions ici pour tout l'intérêt qu'il nous a temoigné et pour l'aide qu'il nous a donnée pendant nos expériences, a bien voulu résoudre le problème mécanique que nous lui posions et indiquer à nos ouvriers la façon la plus pratique de transformer l'appareil.

L'étau de notre machine et l'axe qui le porte furent adaptés sur une plaque actionnée par un tour mécanique à quatre vitesses, de telle façon que l'étau exécutait, tout en conservant sa position verticale, des cercles atteignant jusqu'à 8 cm. de diamètre. — La tête de l'animal solidement fixée dans l'étau, allait donc subir des mouvements rotatoires, le museau restant toujours vertical.

Nous avons dit que le diamètre était réglable de un à 82 mm. — Ce choix devait permettre de trouver la limite d'amplitude encore supportable pour le cou de chaque animal. Nous sommes aujourd'hui certain que la limite de 80 mm. de diamètre, avec de grandes vitesses, pourra être sensiblement dépassée, tant est admirable le jeu articulaire de la colonne vertébrale et l'élasticité des ligaments et des muscles (à condition d'augmenter progressivement les limites). Les 4 vitesses de la nouvelle machine étaient les suivantes: *120*, *185*, *280*, et *480* tours à la minute, soit 2, 3, 4 ⅔ et 8 tours à la seconde.

La seule objection sérieuse s'imposant avant l'expérience était qu'on devait s'attendre à des troubles de l'équilibre, à du vertige, à des nausées, etc. comme dans le cas de la centrification discuté tout à l'heure. Là encore les résultats de l'expérience infirmèrent la théorie et les objections si souvent trop savantes.

Expériences.

Nous n'avions à disposition qu'un énorme chien, St. Bernard croisé, pesant presque autant qu'un homme de petite taille. La bête se défendit avec une telle vigueur, qu'à moins de serrer brutalement l'étau, nous ne parvînmes pas à maintenir la tête fixée; la peau, très lâche, permettait au crâne de s'échapper de l'étau par glissement. Les quelques minutes pendant lesquelles la bête se prêta au jeu, ne suffirent pas pour permettre d'indiquer le résultat.

Même manquée, l'expérience nous parut justifier un essai prudent avec un crâne humain. L'un de nous s'étendit sur la table et confia sa tête à l'étau, c'est-à-dire au mécanicien. — Sa première réflexion fut provoquée par les rembourrages de feutre tout à fait insuffisants. Ceux qui reprendront nos expériences feront bien de vouer une attention spéciale à cette question; la moindre douleur augmente sensiblement pendant la marche de l'appareil, alors qu'avec un peu de soin ces inconvénients seraient facilement écartés.

C'est avec un rayon de 12 mm. que la machine se mit en marche faisant d'abord 120 tours, puis 185 et enfin, pendant 6 min. 280 tours à la minute. L'expérience dura 10 min. en tout, mais avec deux interruptions brèves pour les changements de vitesse. (Nous pensons que seules les 6 dernières min. avec la 3e vitesse doivent être prises en considération).

Voici quelques sensations *subjectives* communiquées au fur et à mesure aux assistants: Pendant la première vitesse et la deuxième (120—185 tours) sensation d'être bercé — sensation agréable — *pas trace de vertige* que les yeux soient ouverts ou fermés — envie de se laisser aller. — Peu à peu sensation de congestion de la face (d'ailleurs visible à l'entourage et due en partie encore à la position relativement basse de la tête par rapport au reste du corps). Déjà avec cette deuxième vitesse (185) mais surtout lors de la troisième (280 tours par minute) une sensation spéciale est enregistrée concernant les parties molles du visage, en particulier les joues et, lorsque la bouche est ouverte, le menton. — Sensation due à l'effet centrifuge qui tend à éloigner ces parties mobiles de leur situation normale. — Enfin, une sensation d'engourdissement des membres supérieurs surtout et du tronc, un peu des jambes. Au moment où l'expérimenté

eut la sensation que les choses allaient peut-être prendre la tournure espérée (sensation issue sans doute de la suggestion!) il fit signe au mécanicien d'arrêter. Le réglage de la machine se trouvant derrière sa tête, il ne sut pas d'avance l'instant exact auquel se ferait l'arrêt. (Depuis le moment où la courroie de transmission fût enlevée, jusqu'à l'arrêt complet, une à 2 secondes se passèrent). Aussi fut-il surpris d'éprouver une sensation brusque et forte qu'il compara à une décharge électrique qui, partie du sommet de la tête, serait sortie par les extrémités des doigts et des orteils.

On peut expliquer cette sensation par un changement brusque dans la pression sanguine, ou mieux par une irritation produite par la continuation du mouvement rotatoire à l'intérieur du crâne arrêté . Quoiqu'il en soit, cette décharge eut le don d'effrayer l'expérimenté, de sorte qu'il ne désira pas répéter cette fin de l'expérience, mais fit arrêter dorénavant moins brusquement la machine. — Descendu de la table d'opération, il se sentit engourdi, lourd (en opposition avec la sensation précédente de résolution musculaire). *Sans vertige*, mais fatigué, et cette fatigue devint irrésistible après quelques heures. — Un autre parmi nous se prêta aux expériences; il resta moins longtemps mais annonça les mêmes sensations sauf la «décharge électrique». Il compara l'engourdissement des membres à une sensation analogue ressentie autrefois lors d'un essai d'hypnose auquel il s'était prêté pour se rendre compte de facto.

Le lendemain (nous ne trouvions pas de chien) un lapin servit à nos expériences. Impossibilité d'obtenir la résolution motrice; après chaque expérience, l'animal reste sur ses pattes, fait quelques pas et se couche sur le flanc. Piquée profondément avec une forte aiguille que nous venons d'aiguiser, la bête ne réagit pas ou peu et lentement. — Cela ne prouve rien du tout, car le lapin, sous ce rapport, n'offre aucune garantie.

Mis au courant de nos recherches, le Dr. E. Bertholet de Lausanne, ancien assistant de physiologie, nous propose de soumettre un vase clos transparent, rempli complètement avec deux substances de poids spécifique différents, à l'action de notre appareil. — Une bouteille blanche remplie d'eau et de quelques cm^3 d'huile de machine rouge-brique, fut solidement bouchée et fixée dans l'étau.

Soumise à la quatrième vitesse (480 tours) mais avec très faible rayon (5 mm) l'huile reste «immobile» à la partie supérieure. En augmentant le rayon jusqu'à 40 mm et avec une vitesse de 280 tours, l'huile subit une sorte d'émulsion grossière et se répartit dans toute la bouteille d'une façon sensiblement égale. Au bout de trois minutes, nous arrêtâmes brusquement la machine; l'émulsion, tout en continuant le mouvement tourbillonnant, se rassembla et prit rapidement la forme d'un fuseau

axile, puis, deux secondes environ après l'arrêt de la machine, la bouteille fit explosion! Nous nous bornons à signaler ce fait curieux sans pouvoir l'expliquer.

Un petit chien d'environ 7 kilos est soumis pendant environ 15 minutes à l'action de 280 tours par minute avec 43 mm. de diamètre; ensuite, pendant trois minutes, la vitesse comporte 480 tours. — Enlevé et posé par terre, le chien reste debout, fait quelques pas et se couche sur le flanc. Pincé, piqué entre les orteils, à la queue et sur les cuisses, il ne réagit pas du tout. Après 4 à 5 minutes seulement, il commence par tourner la tête vers l'endroit où on le pique, puis, quelques instants plus tard, essaie de mordre et retire la patte. — Ce résultat ne mérite pas beaucoup d'attention en raison du shock et de l'émotion subis. Toute personne en proie à une émotion forte présente une diminution de la sensibilité. Un accidenté, même sans lésion apparente, oublie la migraine, le mal d'estomac qui le faisaient souffrir quelques minutes auparavant. Les soldats arrivant d'un assaut et sortant du combat, supportent facilement des interventions sans narcose.

Voici encore quelques résultats d'expériences faites sur l'un d'entre nous, mais avec des valeurs inférieures à celles appliquées lors de la première séance:

Pouls avant l'expérience: 78.

120 tours par minute avec 48 mm. de diamètre:

Pas de sensation subjectives; pouls reste à 78—80.

Nous passons à 185 tours avec 26 mm. de diamètre. Durée: 7½ min.:

De 80, le pouls tombe à 58 *pendant* l'expérience, pour remonter après l'arrêt à 82 pulsations. Sensations subjectives analogues à celles citées plus haut.

Trois d'entre nous ont répété ces expériences, avec les mêmes résultats.

* * *

Pour des raisons indépendantes de notre volonté, nos expériences ont dû être interrompues à ce point. Nous pensons que c'est d'autant plus regrettable, que ce deuxième procédé n'avait pas abouti à un échec complet comme le précédent. Mais nous publions ces premiers essais avec l'espoir que d'autres reprendront ces expériences, comme d'ailleurs nous nous réservons de les reprendre nous-mêmes plus tard, dans de meilleures conditions.

* * *

Discussion de ce deuxième procédé.

Par l'augmentation progressive de la vitesse et de l'amplitude, nous pensions obtenir un effet de centrifugation, une compression progressive de l'écorce cérébrale contre la face interne de la boîte crânienne et, par là,

l'équivalent d'une perte de connaissance post-traumatique. Deux critiques s'imposent avant tout: Notre deuxième machine ne permettait pas de modifier l'amplitude et la vitesse de rotation sans arrêter complètement la marche. En outre , il n'y a pas action centrifuge à proprement parler. Par le procédé que nous avons choisi, l'axe de la tête (le centre du cerveau) décrit les mêmes cercles que n'importe quelle autre partie du crâne. Chaque point de la masse décrit le même parcours, il ne peut donc pas y avoir augmentation notable de la pression à la périphérie au détriment de la partie centrale. En outre, pendant que la tête se déplace disons vers la gauche, qu'elle décrit le premier demi-cercle, la force d'inertie tend à comprimer le cerveau, masse «libre» à l'intérieur du crâne, vers la droite. Inversement, pendant le deuxième demi-cercle, le crâne se déplace vers la droite, le cerveau tend à s'aplatir par sa face gauche, et ainsi de suite. En somme, les divers points de «l'équateur» sont comprimés *successivement*, alors que dans une centrifuge toute la périphérie, hormis les régions axiles, sont comprimées à *la fois*.

Nous n'avons donc pas réalisé la compression *uniforme*, *continue* et *progressive*, qui devait vaincre peu à peu et dépasser la résistance du «coussin protecteur» qui enveloppe et protège le cerveau.

Signalons encore une proposition qui nous fût faite par le Dr. Bertholet: Coucher un animal sur une planche, fixée elle-même sur une plaque tournante, de telle façon que la tête soit au centre, le corps et les pieds faisant rayon. Au moment de tourner cette plaque horizontale, il se produirait une anémie cérébrale par action centrifuge sur le système circulatoire. Or, il est notoire qu'une faible anémie cérébrale produit déjà l'évanouissement. L'inconvénient de ce procédé serait son application peu pratique au point de vue chirurgical. Nous n'avons malheureusement pas pu mettre à exécution cette idée qui, selon toute probabilité, donnera des résultats intéressants.

* * *

Si d'une part il est regrettable de publier le résultat d'expériences avant d'avoir épuisé le sujet, avant d'avoir corrigé toutes les erreurs et d'avoir procédé aux modifications ressortant des divers résultats, nous pensons d'autre part faciliter la tâche à ceux qui poursuivront nos expériences, car ils pourront les reprendre à l'endroit où nous nous sommes arrêtés, sans commettre les erreurs que comportent de premiers essais dans un domaine nouveau.

9. Nekrolog.

Korbinian Brodmann †.

Zu der allzu grossen Anzahl hervorragender Neurologen und Psychiater, die seit Beginn des Krieges hinweggegangen sind, hat sich noch ein weiterer bedauernswerter Verlust hinzugesellt, das Hinscheiden K. Brodmanns am 22. August 1918. Mitten aus seiner Arbeit nach nur fünftägigem Krankenlager fiel auch er der Grippe und einer anschliessenden Sepsis zum Opfer.

Das Hauptarbeitsfeld Brodmanns waren die Probleme des histologischen Aufbaues der Grosshirnrinde. Nachdem er als Assistent bei Binswanger sich zuerst mehr mit klinischer Psychiatrie und Neurologie befasst hatte, begeisterte er sich immer mehr für die anatomische Erforschung des Zentralnervensystems, wozu ein Aufenthalt in Frankfurt (1900) bei Alzheimer wohl ein Wesentliches beigetragen hat. Im neurobiologischen Institut Vogts in Berlin (1901—1910), an der psychiatrischen Klinik in Tübingen, dann bei Pfeiffer in Nietleben (1916) finden wir ihn ununterbrochen mit der Zytoarchitektonik der Grosshirnrinde beschäftigt. Eine Übersicht über seine Arbeiten gewährt der entsprechende Abschnitt in Lewandowskys Handbuch. Von einem sechsschichtigen Grundtypus ausgehend, studierte er zunächst beim Menschen die einzelnen mehr oder weniger schichtenreichen Bezirke des Cortex und kam so zu einer topographischen Feldereinteilung, die im allgemeinen den physiologisch abgrenzbaren Gebieten entspricht. Diese lokalisatorischen Untersuchungen erhielten später durch vergleichend-anatomische und rassenanatomische Forschungen eine wertvolle Erweiterung und ergaben u. a. auch wichtige Aufklärungen über die Bedeutung des Stirnhirns.

Brodmanns grundlegende Arbeiten haben in weitem Masse Anerkennung gefunden, und als auf Kraepelins Anregung die Gründung der Forschungsanstalt für Psychiatrie in München angebahnt wurde, war es ganz selbstverständlich, dass Brodmann die Abteilung für topographische Hirnrindenhistologie erhielt. Die Wissenschaft verliert in ihm einen erfolgreichen Forscher; erst 50 Jahre alt und eben in einen neuen günstigen Wirkungskreis eingetreten, hätte sein mühevolles Schaffen noch manche schöne Frucht gezeitigt. *L. Schwartz (Basel)*

SCHWEIZER ARCHIV FÜR NEUROLOGIE UND PSYCHIATRIE

ARCHIVES SUISSES DE NEUROLOGIE ET DE PSYCHIATRIE

ARCHIVIO SVIZZERO DI NEUROLOGIA E PSICHIATRIA

Offizielles Organ der Schweizerischen neurologischen Gesellschaft sowie des Vereins schweizer. Irrenärzte

Organe officiel de la Société suisse de Neurologie et de la Société des médecins aliénistes suisses

herausgegeben unter Mitwirkung von — dirigé avec la collaboration de

Band / Volume IV — **Heft / Fascicule 2**

Zürich 1919

Druck und Verlag / Art. Institut Orell Füssli / Imprimeurs-Editeurs

Inhalts-Verzeichnis. – Table des matières.

Seite

1. Contribution à la localisation de la stéréoagnosie.

Par ROBERT BING et LÉONARD SCHWARTZ
(de Bâle).

(Avec 4 figures dans le texte.)

Nous désignons du terme de *stéréoagnosie* (préférable à celui d'*astéréognosie*) l'impossibilité de reconnaître les objets par le toucher malgré l'intégrité relative des perceptions élémentaires, c'est à dire de la sensibilité tactile, du sens des mouvements et attitudes etc. — Autrement dit: nous réservons cette désignation à l'*agnosie tactile* et nous trouvons abusif qu'elle soit encore souvent appliquée à des troubles d'ordre purement perceptif, tels qu'ils peuvent être l'apanage de lésions tout à fait périphériques.

Il va de soi, en effet, que la reconnaissance d'un objet au moyen de la palpation les yeux fermés est impossible sans la présence de perceptions élémentaires et qu'elle sera, à la suite d'une destruction des neurones périphériques en question, abolie au même titre que la reconnaissance visuelle des objets ou des caractères après une interruption du nerf optique. Mais, le mot « agnosie » étant en général appliqué exclusivement à des troubles *psychologiques* de la faculté de reconnaître, les cas relevant d'une lésion de fibres ou de centres *sensitifs* doivent recevoir l'appellation de « *stéréoanesthésie* » telle qu'elle a été préconisée par *Claparède*[1]) et l'un de nous (*Bing*).[2])

C'est de la stéréoanesthésie et non de la stéréoagnosie que relèvent en tout cas les observations du genre de celles de *Bonhoeffer*[3]) ou de *Dejerine* et *Pelletier*[4]) (troubles limités à deux ou trois doigts d'une main). La malade de *Dejerine* et *Pelletier*, par exemple (une femme de 60 ans atteinte de néphrite) n'était pas capable de reconnaître les objets avec le pouce et l'index de la main droite, mais bien avec les autres doigts de cette main. Le pouce et l'index de la main droite étaient d'ailleurs contracturés et présentaient des troubles de la sensibilité osseuse au diapason et un élargissement considérable des cercles de *Weber*. De plus, le facial était parésié à droite; il s'agissait donc certainement d'une lésion cérébrale en foyer. En outre, *Morton Prince*[5]) et *Marbé*[6]) ont démontré que l'homme

normal est capable de reconnaître jusqu'à un certain point les formes des corps simples avec la plante de ses pieds. Cette faculté, qui normalement reste chez l'homme à l'état rudimentaire, paraît pouvoir acquérir un développement remarquable chez des individus venus au monde sans extrémités supérieures et qui apprennent par la suite à se servir de leurs pieds en guise de mains.

Pour en revenir à la stéréoagnosie proprement dite — nous la trouvons décrite en premier lieu par *Wernicke*,[7]) qui l'avait constatée en 1895 chez un sujet atteint d'une lésion corticale des circonvolutions rolandiques — nous pouvons la mettre en regard d'autres « agnosies ». En effet, elle constitue un phénomène analogue aux troubles mnestiques et associatifs connus sous le nom de « cécité psychique » et d'« alexie ». Dans le premier de ces états pathologiques le malade est capable de *percevoir* les formes et les couleurs des objets qu'on lui présente, sans toutefois pouvoir en *reconnaître* la nature. Dans le deuxième cette anomalie se limite aux caractères de l'écriture, et il en résulte, pour employer la terminologie de *Liepmann*,[8]) und « agnosie visuelle des symboles » au lieu d'une « agnosie visuelle des objets ». Nous mentionnerons encore, dans le même ordre d'idées, la « surdité psychique » (« agnosie acoustique des objets ») et la « surdité verbale » (« agnosie acoustique des symboles »).

Nous savons que la reconnaissance tactile constitue une fonction qui ne se développe que secondairement, en vertu de la mise en valeur associative d'expériences peu à peu enmagasinées; sans entrer dans les détails de l'organisation successive de cette fonction (organisation que *von Monakow*[9]) a soumise à une analyse subtile) nous nous bornons à constater que l'étude de certains cas de paralysie cérébrale infantile précocement acquise a fourni la preuve de l'élaboration *chronogène* du processus psychique en question. Ainsi *Oppenheim*[10]) a constaté dans plusieurs de ces cas une stéréoagnosie typique du côté paralysé, contrastant avec une sensibilité absolument intacte. Il a recours à l'explication assez plausible que la main paralysée n'a pu, chez ces malades, acquérir des souvenirs d'impressions tactiles en raison de son inertie absolue. *Dejerine*[11])[12]) et *Claparède*[13]) ont exprimé des opinions similaires; mais elles ne sauraient s'appliquer d'une façon tout à fait générale. Dans deux des cas d'*Oppenheim* par exemple la main jadis paralysée avait recouvré sa fonction au point d'être utilisable pour les manipulations les plus diverses, et là, pour expliquer la persistance des troubles stéréoagnosiques, il faut vraisemblablement rendre responsable le *siège* de la lésion cérébrale — comme nous le ferons pour le cas dont nous allons communiquer l'étude anatomique.

C'est à juste titre qu'on a fait remarquer que l'agnosie tactile ne correspond pas à une conception clinique tout à fait homogène. En effet,

si certains cas sont incapables, malgré l'intégrité des perceptions élémentaires, de se rendre compte de la forme d'un objet palpé, de sa consistance, de la nature lisse ou rugueuse de sa surface — d'autres malades sont en mesure de constater au toucher toutes ces particularités, mais sans pouvoir pour cela reconnaître l'objet comme tel, en indiquer le nom, le but, l'emploi. Un malade de cette dernière catégorie, dont *Rose* et *Max Egger*[14]) ont publié l'observation fournissait par exemple les indications suivantes, après avoir essayé de reconnaître au toucher une *clef:* « C'est froid, ce doit être du métal, c'est long, il y a quelque chose au bout ». Ou, pour un *dé à coudre:* « C'est rond d'un côté, c'est rugueux, c'est de la porcelaine, ce n'est pas assez froid pour être du métal, ou si c'est du métal, à force de le tripoter il est devenu chaud ». Mais malgré cela il n'identifiait ni l'un ni l'autre de ces objets, aussi peu que le *morceau de sucre*, dont il constatait pourtant: « C'est rugueux, carré, il y a des angles ». Un malade de *von Monakow*,[15]) sans parvenir à reconnaître par la palpation une *paire de ciseaux*, se rendait pourtant compte qu'il s'agissait d'un objet de métal et de forme allongée. — Des cas de cette sorte sont toutefois bien rares. Nous n'en avons jamais observé personnellement, et nous nous bornerons à citer encore, comme observations nous paraissant probantes, celles de *Burr*,[16]) *Kato*,[17]) *Kuttner*,[18]) *Lépine*,[19]) *Poggio*[20]) et *Rhein*,[21]) dans lesquelles il s'agissait de lésions organiques — diffuses on circonscrites — de l'encéphale: paralysie générale, traumatismes, tumeurs. On ne saurait s'étonner que l'hystérie puisse, elle aussi, produire des syndromes similaires; aussi est-ce de cette affection que relèvent, semble-t-il, les observations de *Fuchs*,[22]) de *Gasne*,[23]) de *Verger* et *Abadie*.[24]) Le cas de ces derniers, par exemple, se développa chez une femme atteinte de polynévrite toxique.

Nous pouvons définir, avec *Wernicke*,[25]) la première des variétés d'agnosie tactile que nous venons de distinguer comme un trouble de l'*identification tactile primaire*, la deuxième comme un trouble de l'*identification tactile secondaire.* On a, il est vrai, cherché à remplacer cette terminologie quelque peu pédantesque par des désignations plus courtes. Ainsi, *Ed. Claparède*[26]) réserve le terme « agnosie » aux troubles *primaires* et désigne les troubles *secondaires* du nom d'« *asymbolie* ». Si nous n'admettons pas ces dénominations préconisées par le psychologue genevois, c'est uniquement parce qu'elles favorisent des malentendus terminologiques, *Liepmann*[27]) ayant, comme nous l'avons fait ressortir plus haut, employé le terme « Symbolagnosie » dans un sens particulier. D'après *Lissauer*,[28]) il faudrait dénommer « *cortical* » le type primaire de la stéréoagnosie et « *transcorticale* » sa variété secondaire; mais c'est vouloir préjuger de façon plutôt téméraire du substratum anatomique des deux syndromes. La proposition faite par *Verger*,[29]) de distinguer la « *stéréo*

agnosie de réception » et la « *stéréoagnosie de conductibilité ou d'association* » n'a non plus trouvé d'adhérents. — Il est donc, somme toute, préférable de parler simplement des *formes primaires* ou *secondaires* de la stéréo agnosie. Toutes deux appartiendraient selon *Liepmann*[30])[31]) aux « *agnosies dissolutoires* », leur caractère essentiel étant une solution de continuité dans la série idéatoire nécessaire à la reconnaissance d'un objet, rupture constituée par la destruction d'un chaînon spécial « unisensuel », par la suppression d'un élément tactile d'identification. Il faudrait les distinguer des « *agnosies idéatoires ou disjonctives* », syndromes caractérisés par l'association incorrecte d'idées dont les éléments sensuels constituants n'ont pas été endommagés. Dans ces cas-là, c'est la synthèse des représentations partielles en une représentation intégrale qui fait défaut, c'est la connexion d'un objet donné avec un critérium causal ou final ou avec tout autre caractère essentiel qui n'a pas lieu. Exemple: un malade constate la forme tubulaire d'une trompette d'enfant qu'on lui présente. il y constate la présence d'une embouchure et de clés, mais prenant ces dernières pour des gâchettes. il est persuadé d'avoir à faire à un pistolet — jusqu'au moment où on lui dit de souffler dedans. Il se produit donc, en dépit de l'intégrité des représentations partielles tactiles et visuelles, une synthèse psychique défectueuse donnant lieu à une erreur d'inter prétation, à une « confusion » pathologique.

Sans entrer dans de plus amples détails psychologiques occuponsnous maintenant de l'aspect *séméiologique* et *localisateur* de la question.

Il importe de constater en premier lieu combien rares sont les observations d'agnosie tactile *pure*, c'est à dire les cas dans lesquels faisaient complètement défaut les troubles des perceptions élémentaires. C'est à cette catégorie qu'appartiennent les observations déjà mentionnées d'*Oppenheim*,[10]) ainsi que celles de *Claparède*[13]) et d'autres cas d'*Oppenheim*[32]) et de *Hoppe*[33]) concernant des lésions corticales circonscrites. On ne saurait donc aller aussi loin que *Schittenhelm*[34]) qui a nié l'existence de l'agnosie tactile *pure*. C'est sans doute avec raison que *Kato*[7]) voit la cause de l'association si fréquente de la stéréoagnosie et de légères anomalies de la perception sensitive dans la coïncidence (totale ou pour le moins partielle) du centre cortical des sensations primaires avec celui qui préside à la synthèse associative des éléments perceptifs en une représentation mnestique tactile. Une lésion de ces territoires corticaux amènerait d'une part l'abolition de la faculté de reconnaissance au toucher, d'autre part une perturbation des sensations élementaires — mais il s'agirait là de troubles purement *coordonnés* et n'ayant pas de rapport causal. *Car il convient d'insister à nouveau sur le fait que les troubles sensitifs sont, dans ces cas-là, d'intensité si légère qu'ils ne sauraient à eux seuls expliquer l'impossibilité d'identifier la nature d'un objet à l'aide de la palpation.*

Ainsi, par exemple, dans un cas de porencéphalo hydrocéphalie acquise par traumatisme crânien que l'un de nous (*Bing*) a étudié il y a quelques années, et qui a fait l'objet d'un important travail de *J. Kopp*[35]) (de Lucerne), la main stéréoagnostique présentait une sensibilité absolument intacte à la douleur, au toucher, au chaud, au froid, à la pression et il en était de même pour le sens des mouvements actifs. Les cercles de *Weber* n'étaient guère plus grands que du côté sain et uniquement la localisation des excitations douloureuses et tactiles, le sens des mouvements passifs et, en particulier, la sensibilité vibratoire présentaient des altérations d'une certaine importance. — Un autre cas de notre observation concerne un sergent écossais atteint à la bataille de la Somme d'un projectile d'infanterie à la tête. Résultat · fracture du crâne, avec dépression de l'os pariétal gauche, et lésion de l'écorce du lobe pariétal gauche intéressant légèrement les centres moteurs adjacents. La main droite de cet homme était stéréoagnostique au point de ne pouvoir distinguer une brosse d'un crayon ou d'un écu de cinq francs. Et pourtant l'examen approfondi de la sensibilité élémentaire ne révélait que les anomalies suivantes: sensibilité tactile et à la piqûre légèrement diminuée, sens de la pesanteur troublé d'une façon à peine perceptible. — Dans une autre de nos observations personnelles, une malade présentait un certain temps après l'extirpation d'un kyste superficiel de la corticalité motrice une stéréoagnosie très prononcée de la main du côté opposé, tandis que les seuls troubles de la sensibilité élémentaire y consistaient en une légère diminution du sens des attitudes des doigts et de la sensibilité à la douleur à leur surface palmaire. — Citons encore un cas de *Williamson* [36]) le malade, atteint de crises jacksoniennes prenant leur point de départ à la main gauche, présentait à cette main une agnosie tactile complète sans autres troubles de la sensibilité qu'une légère hypoalgésie et un élargissement modéré des cercles de *Weber*.

D'autre part, *Bonhöffer*[37]) et *Bourdicaud Durnay*[38]) ont démontré que des troubles de la sensibilité d'origine corticale peuvent avoir une intensité infiniment supérieure sans altérer pour cela la reconnaissance tactile des formes et des objets.

En général, *toute stéréoagnosie « vraie »* (c'est à dire toute impossibilité de reconnaître les objets au toucher en tant qu'elle ne relève pas d'une perturbation adéquate de la sensibilité, et qu'elle ne se réduit pas à une « stéréoanesthésie » perceptive!) *justifie le diagnostic d'une lésion corticale.* Celle-ci peut être *diffuse*, en particulier lorsqu'il s'agit d'une abolition de l'identification tactile secondaire, comme chez le paralytique général de *Félix Rose* et *Max Egger*[14]). Mais dans la majorité des cas elle constitue un symptôme de lésion en foyer, et alors sa présence a coïncidé en général avec la localisation suivante: *tiers moyen de la circonvolution pariétale*

ascendante et lobe pariétal (en particulier: *circonvolution supramarginale*) *du côté opposé à la main stéréoagnostique.*

Le cas suivant fournira un nouvel appoint à nos connaissances des rapports anatomo-cliniques dans le syndrome de l'agnosie tactile.

Un jeune homme de 19 ans, Adolphe Lü ...., se plaint subitement, au sortir du lit, de violents maux de tête, accompagnés de vertiges et de lassitude générale Au cours des jours suivants ces symptômes se compliquent de vomissements occasionnels et d'une constipation rebelle. La température s'élève passagèrement à 37,60. Le dixième jour, le pouls tombe à 54 par minute et une hémiparésie gauche s'établit. Le malade entre à l'Hôpital Cantonal d'Aarau avec le diagnostic « tumeur cérébrale ».

Appelé en consultation, l'un de nous (*Bing*) constate ce qui suit:

Percussion du crâne: sensibilité exagérée, notamment à gauche; pas de matité, pas de « bruit du pot fêlé ». *Ouïe:* sans altération notable, mais l'épreuve de *Weber* accuse une latéralisation à droite, et celle de *Rinné* donne un résultat positif des deux côtés. Les *autres nerfs crâniens* ne présentent pas de particularités.

Motricité des extrémités supérieures: Tous les mouvements des extrémités supérieures peuvent être accomplis, mais à gauche la parésie est très nette; en particulier la pression de la main ne s'exécute qu'avec une extrême faiblesse. De ce côté la supination de la main s'accompagne régulièrement d'un extension de l'index; une autre syncinésie se manifeste, sous forme d'un hyperextension du poignet, lorsque le malade fait le poing. L'excitabilité musculaire est fortement augmentée à gauche, de même que l'intensité des réflexes osseux et tendineux. La main gauche présente une légère ataxie quand le malade porte, les yeux fermés, l'index à la pointe du nez.

Motricité des extrémités inférieures: A l'exception des mouvements du cou-de-pied et des orteils à gauche, qui sont abolis, tous les mouvements sont conservés, mais avec une faiblesse très prononcée du côté gauche. Surréflectivité à gauche, mais sans trépidation épileptoïde et sans *Babinski* ou phénomènes similaires.

Les *réflexes crémastérien et abdominaux* ne sont présents qu'à droite. *Hypothermie considérable du pied gauche.*

Sensibilité: Exception faite d'une très légère hypoësthésie tactile de tout le côté gauche du tronc et des extrémités, la sensibilité élémentaire est intacte; pas de troubles de la sensibilité thermique et algique, ni de la sensibilité osseuse examinée au diapason, ni du sens de mouvements et des attitudes. La *stéréoagnosie* que présente la main gauche du malade est d'autant plus frappante. Il est incapable, les yeux fermés, de reconnaître au toucher la forme des objets que l'on place dans sa main, il ne sait distinguer une pièce de monnaie d'un crayon, une montre d'une boîte d'allumettes etc.

En raison de la coïncidence de ces troubles de l'identification tactile (« forme primaire ») avec une hémiparésie d'intensité et de spasmodicité peu prononcées le diagnostic suivant fut établi: « *Foyer cortical ou méningé de l'hémisphère droit, occupant les deux tiers supérieurs des circonvolutions rolandiques, de la pariétale ascendante en particulier, et empiétant probablement sur le lobe pariétal* ».

L'intervention chirurgicale ayant été différée par les hésitations du malade et des siens, l'état de Lü ... empira rapidement et il mourut subitement le septième jour après son entrée à l'hôpital.

L'autopsie et l'examen anatomique des centres nerveux vinrent confirmer le diagnostic topographique déduit du syndrome que présentait le malade tout en décelant un foyer encore moins étendu que celui que nous supposions. — Nous remercions vivement le Docteur *Eugène Bircher*,

chirurgien en chef de l'Hôpital d'Aarau, d'avoir bien voulu nous en faire parvenir l'encéphale, intact et en excellent état de conservation.

C'est d'un abcès superficiel qu'il s'agissait. mesurant 5 centimètres de long sur 2 de large. Son axe longitudinal — déviant légèrement du plan sagittal — était plus éloigné de la ligne médiane à son extrémité antérieure qu'à son extrémité postérieure La cavité, de forme ovoïde, s'ouvrait en cratère à son pôle antérieur, au niveau de la circonvolution post-rolandique; en arrière, elle plongeait sous le cortex du lobe pariétal (voir figure 1). Tandis que la surface de la frontale ascendante paraissait intacte. celle de la pariétale ascendante était visiblement altérée dans le voisinage de la perforation de l'abcès

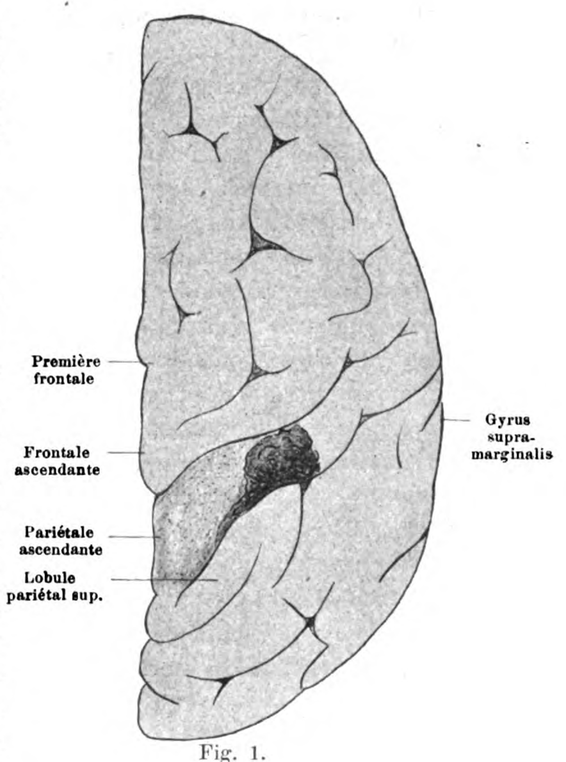


Fig. 1.

Grâce à des coupes frontales pratiquées à travers la région affectée et à l'examen de préparations microscopiques nous avons pu localiser nettement les lésions tout en en précisant le caractère anatomopathologique.

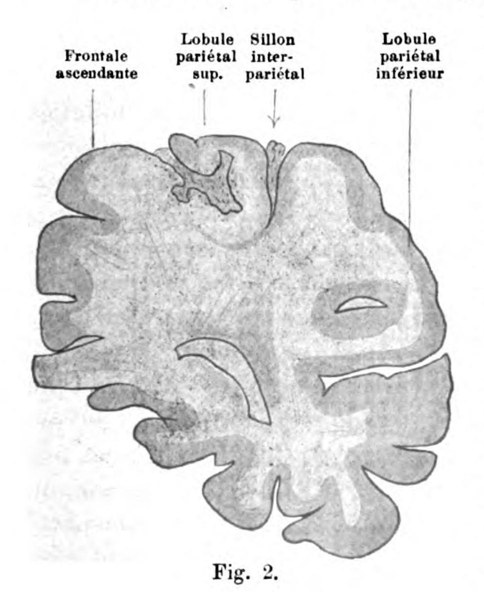


Fig. 2.

La coupe la plus rapprochée du pôle occipital du cerveau (figure 2) passe par la partie postérieure du splénium du corps calleux. Elle atteint la poche de l'abcès dans la profondeur du lobule pariétal supérieur, à ½ centimètre en avant du cul-de-sac de cette cavité, dont on aperçoit d'ailleurs l'orifice s'ouvrant sur la convexité cérébrale. Ce dernier affecte la forme d'une fissure, dirigée vers la ligne médiane et intéressant

le versant postérieur de la circonvolution pariétale ascendante. Latéralement, le lobule pariétal inférieur est indemne d'altérations pathologiques. La cavité, remplie d'un amas de détritus et de cellules polynucléaires, a des parois assez lisses présentant les différents aspects de la nécrose du tissu cérébral et tapissées d'une couche de mononucléaires. Vers la périphérie l'infiltration diminue rapidement d'intensité et ne prédomine plus qu'aux environs des vaisseaux. Presque toutes les cellules ganglionnaires des parties encore conservées du lobule pariétal supérieur se trouvent en pleine dégénérescence. L'altération des fibres myéliniques, examinées d'après la méthode de *Loyez*,[39]) est moins marquée.

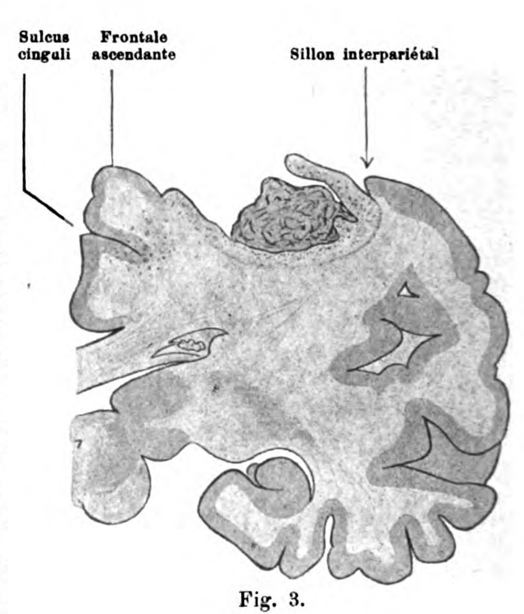


Fig. 3.

L'examen microscopique de la circonvolution post-rolandique décèle l'absence complète du cortex dans le territoire confinant médialement à l'orifice de l'abcès. La substance blanche y est mise à nu, fortement infiltrée de mononucléaires et couverte d'une nappe de pus coagulé; ce n'est qu'aux abords de la fissure interhémisphérique que l'écorce est encore reconnaissable, quoique nécrosée.

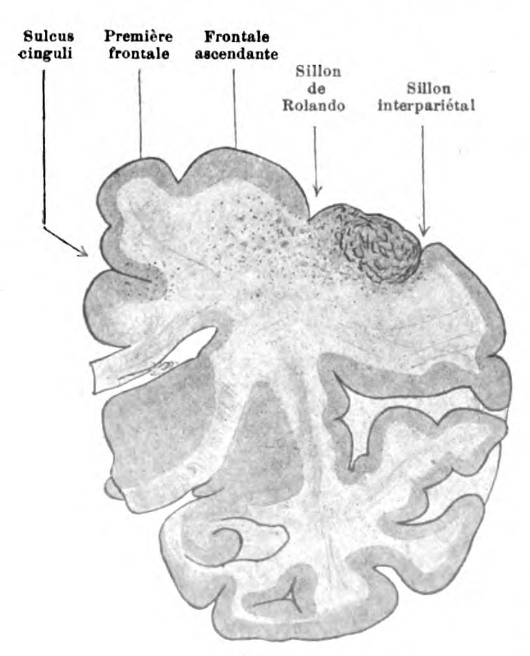


Fig 4.

La coupe frontale suivante (figure 3) atteint l'endroit où la perforation de la poche purulente présente son maximum de largeur, deux centimètres en avant de la coupe n° 2, au niveau de la jonction des fibres occipito-pontines et du pédoncule cérébral. L'abcès est ouvert dans toute sa largeur. Sa cavité, remplie d'un pus abondant, pénètre assez profondément dans la substance blanche, même dans

la région du lobule pariétal inférieur, mais sans atteindre le gyrus supramarginalis. Le lobule pariétal supérieur, coupé à son extrémité frontale. est réduit à une simple languette. La pariétale ascendante est pour ainsi dire complètement détruite; son écorce, en particulier, n'existe plus. La paroi de l'abcès se laisse facilement séparer des tissus restés sains dans une grande partie de son étendue C'est une membrane trouble et volumineuse, fortement vascularisée, parsemée de mono et de polynucléaires, parmi lesquelles on distingue un certain nombre d'éléments granulés. Par ici, pas d'hémorrhagies; par contre, il s'en trouve à la base de la frontale ascendante et dans les environs du sulcus cinguli; elles y sont peu nombreuses, punctiformes et ne donnent lieu qu'à de légères altérations du parenchyme environnant.

Notre figure 4 se rapporte à une coupe frontale pratiquée, 1 ½ centi mètre plus en avant que la précédente. L'abcès s'étale à la surface de la circonvolution pariétale ascendante. A ce niveau les parties adjacentes du lobe pariétal sont intactes; ici aussi, le gyrus supra-marginalis n'est pas altéré. Par contre la substance blanche de la frontale ascendante est, sur une assez vaste étendue, le siège d'une infiltration inflammatoire et d'hémorrhagies pétéchiales. Celles-ci apparaissent encore une fois — en petit nombre il est vrai — au fond du sulcus cinguli. Toutefois on peut dire qu'en dehors de la région post-rolandique la corticalité n'a guère souffert.

Nous renonçons à reproduire et à décrire en détail d'autres coupes frontales. Elles nous ont permis de constater que l'abcès ne dépassait pas la partie moyenne de la pariétale ascendante et que les lésions dans la profondeur de la frontale ascendante n'en débordaient pas le quart supérieur.

Le foyer purulent que nous venons d'étudier avait donc causé la fonte de la moitié supérieure de la pariétale ascendante et avait miné au moins les deux tiers du lobule pariétal supérieur, dont les cellules corticales se trouvaient en état de dégénérescence. La frontale ascendante. dont le cortex était sans lésions apparentes, présentait des foyers inflammatoires sous-corticaux dans le quart supérieur de son étendue. Par contre le lobule pariétal inférieur n'était que très légèrement altéré (arrosion de son rebord médial) et la circonvolution supra-marginale se trouvait absolument intacte.

C'est l'intégrité relative du lobe pariétal et, en particulier, l'intégrité absolue du gyrus supramarginalis qui nous paraît le point le plus intéressant de nos constatations.

Il vient à l'appui des conclusions que *Henry Head*[47]) a tirées de l'étude des blessures de guerre de la corticalité cérébrale, et qu'il vient de publier dans une excellente monographie formant la pierre finale de ses recherches

classiques sur la sensibilité. Les voici, quant aux *sensibilités élémentaires :* "Any lesion lying mainly within a zone which occupies the foot of the pre- and post-central convolutions, the angular and supra-marginal gyri and the superior parietal lobule, is liable to be associated with disturbances of tactile sensibility. If this is severe and extensive, the patient may be unable to distinguish various degrees of warmth about which he has no doubt on the normal hand". Et quant à l'*identification primaire :* "The power of recognizing differences in weight and shape is most severely and most extensively affected by a lesion which falls over the post-central convolution".

Il va de soi qu'en parlant d'une *localisation des troubles stéréoagnostiques* nous n'entendons pas préconiser l'hypothèse d'un « centre stéréognostique »! Nous nous rangeons absolument de l'avis de *von Monakow*,[41]) auquel revient le grand mérite d'avoir rompu avec le schématisme par trop simpliste qui a si longtemps imprimé son cachet à l'étude des localisations corticales: „Der stereognostische ‚Sinn' stellt bekanntlich nicht eine einfache Modalität der Gefühle dar, sondern entspricht einem psychischen Akte, welchem die eigentlichen Gefühlsqualitäten, sowie die gesamte auf Betätigung dieser sich aufbauende Erfahrung zur Grundlage dienen. — Von einer Lokalisation der taktilen Gnosie kann man nur im Sinne des Auftretens einer Stereoagnosie bei Zerstörung von Windungsgruppen unter bestimmten *pathologischen* Voraussetzungen sprechen".

Ajoutons encore que ces conditions pathologiques ont été tout particulièrement réalisées par les *traumatismes crâniens de la guerre*, comme il ressort entre autres du travail déjà cité de *Head*, de ceux de *Maurice Villaret*,[42]) *Niessl v. Mayendorf*[43]) etc.

Bibliographie.

1. *Claparède*, E. Soc. Suisse de Neurologie. Corresp.-Blatt f. Schweizer Ärzte, 1910, nº 21, p. 687.
2. *Bing*, Rob. Kompendium der top. Gehirn- und Rückenmarksdiagnostik. IV. Auflage. Urban u. Schwarzenberg, Wien-Berlin 1919, p. 17.
3. *Bonhoeffer*, cité par *von Monakow*. Die Lokalisation im Grosshirn. Bergmann, Wiesbaden 1914, p. 293.
4. *Dejerine*, J. et Mlle. *Pelletier*. Un cas d'astéréognosie limitée au pouce et à l'index droits. Rev. Neurol. 1912, nº 10, p. 728.
5. *Prince*, M. Tactile localization and symbolia: have they localization in the cerebral cortex? Journ. of Nerv. and Ment. Disease, Jan. 1908.
6. *Marbé*, S. La sensibilité stéréognostique et la symbolie aux membres inférieurs. Rev. Neurol. 1908, 30 avril.

7. *Wernicke*, C. Zwei Fälle von Rindenläsion. Arb. aus d. psych. Klinik in Breslau. 1895, H. 2, p. 35.
8. *Liepmann*, H. Normale und pathologische Physiologie des Gehirns, in: *Curschmann*, H. Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Springer, Berlin 1909.
9. *von Monakow*, C. Die Lokalisation im Grosshirn. Bergmann, Wiesbaden 1914, p. 302 et suivantes.
10. *Oppenheim*, H. Lehrbuch der Nervenkrankheiten, III. Aufl., 1902, p. 738.
11. *Dejerine*, J. De l'hémianesthésie d'origine cérébrale. Sem. méd. 1899, p. 249.
12. *Dejerine*, J. Considérations sur la soi-disant « aphasie tactile ». Rev. Neurol. 1906, p. 597.
13. *Claparède*, E. La perception stéréognostique dans deux cas d'hémiplégie cérébrale infantile. Journal de Physiol. 1899, p. 1001.
14. *Rosé*, F. et *Egger*, M. Stéréoagnosie et asymbolie tactile. Sem. médic. 1908, p. 517.
15. *von Monakow*, C., loco citato, p. 271.
16. *Burr*, Ch. W. Tactile amnesia and mind-blindness. J. of Nerv. and Ment. Disease 1897, p. 259.
17. *Kato*, T. Über die Bedeutung der Tastlähmung für die topische Hirndiagnostik. D. Ztsch. f. Nervenheilk. 1911, Bd. XLII, p. 128.
18. *Kuttner*. Isolierte zerebrale Sensibilitätsstörungen. Monatssch. f. Psych. u. Neurol. 1905, Bd. XVII.
19. *Lépine*, R. Sur un cas d'agnosie. J. de Psychol. norm. et pathol. 1904, p. 163.
20. *Poggio*. Die corticale Lokalisation der Asymbolie. Neurol. Centralbl. 1908.
21. *Rhein*, J. H. W. A case exhibiting agnosia confined to the left hand. Medical Record, 1908, p. 923.
22. *Fuchs*, A. Neurologische Kasuistik: Eigentümliche Sensibilitätsstörung (Tastlähmung) bei Polyneuritis. Wien. Klin. Wochensch. 1908, S. 1182.
23. *Gasne*, G. Sens stéréognostique et centres d'association. Nouv. Iconogr. d. l. Salp. 1898, p. 46.
24. *Verger* et *Abadie*. Sur un cas de stéréoagnosie au cours d'une polynévrite. Cpte.-Rendu de la Soc. de Biol. 1903, p. 487.
25. *Wernicke*, C. Der aphasische Symptomenkomplex; eine psychologische Studie auf anatomischer Basis. Breslau 1874.
26. *Claparède*, Ed. Revue générale sur l'agnosie. Ann. psychol. 1899, vol. VI, p. 74.
27. *Liepmann*, H. Internat. Kongr. f. Psychiatr. u. Neurol. Neurol. Centralbl. 1907, p. 935.
28. *Lissauer*, H. Ein Fall von Seelenblindheit, nebst einem Beitrag zur Theorie derselben. Arch. f. Psych. 1890, Bd. XXI, p. 222.
29. *Verger*, H. Sur la valeur séméiologique de la stéréoagnosie. Rev. Neurol. 1902, p. 1201.
30. *Liepmann*, H. Über Störungen des Handelns bei Gehirnkranken. Berlin 1905, p. 64, 157.
31. *Liepmann*, H. Über die agnostischen Störungen. Neurol. Centralbl. 1908, Nr. 13, 14.
32. *Oppenheim*, H. Die Geschwülste des Gehirns, 1897.
33. *Hoppe*. A critic study of the sensory functions of the motor zone (pre-Rolandic area); more especially stereognosis. Journ. of Nerv. and Ment. Disease 1909, Sept.
34. *Schittenhelm*, A. Untersuchungen über das Lokalisationsvermögen und das stereognostische Erkennen. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1906, Bd. LXXXV, p. 562.

35. *Kopp*, J. Ein Fall von Porencephalo-hydrocephalia interna traumatica unilateralis permagna; eine klinische Studie über traumatische Hydrocephalie und Porencephalie. Dtsch. Ztsch. f. klin. Chirurg. 1912, Bd. CXVI, p. 226.
36. *Williamson*, R. On "touch paralysis" or the inability to recognise the nature of objects with tactile impressions. Brit. Med. J. 1897, Sept. 25th.
37. *Bonhoeffer*, H. Über das Verhalten der Sensibilität bei Hirnrindenläsionen. Dtsch. Ztsch. f. Nervenheilk. 1904, Bd. XXVI, p. 67.
38. *Bourdicaud-Durnay*, H. P. Recherches cliniques sur les troubles de la sensibilité générale, du sens musculaire et du sens stéréognostique etc. Thèse de Paris, 1897.
39. Voir *Roussy*, G. et *Lhermitte*, J. J. Les techniques anatomo-pathologiques du système nerveux. Masson, Paris 1914.
40. *Head*, H. Sensation and cerebral cortex. Brain, Vol. XLI. Part. II. 1918, p. 57.
41. *von Monakow*, C. Loco citato, p. 302.
42. *Villaret*, M. Contribution à l'étude des séquelles des traumatismes crâniens de la guerre. Bull. et Mém. d. l. Soc. Méd. des Hôp. 1916. An XXXII, p. 93.
43. *Niessl v. Mayendorf*, E. Klinische Beobachtungen nach Kriegsverletzungen. der Scheitelgegend. Monatsch. f. Ps. u. Neurol. 1918, Bd. XLIV, p. 287.

AUS DEM HIRNANATOMISCHEN INSTITUT DER UNIVERSITÄT IN ZÜRICH.
(Dir. Prof. Dr. C. von MONAKOW.)

2. Beitrag zur Entwicklungsgeschichte des Balkens.

Von Dr. J. M. de VILLAVERDE, Madrid.

(Fortsetzung und Schluss.)

9. Fötus von 4 Monaten.

(Fig. 17 und 18)

Das Studium des Gehirns eines viermonatigen Fötus ist belangreich, weil bei demselben das Corpus callosum eine beachtenswerte Entwicklung erreicht hat und in grossen allgemeinen Zügen bereits jene Konfiguration annimmt, die dem reifen Gehirn entspricht. Eine genauere Untersuchung der bezüglichen anatomischen Verhältnisse bei Föten erwähnten Alters ist aber noch aus dem Grunde angezeigt, weil hier das Corpus callosum bereits von einer recht grossen Anzahl von Forschern studiert worden ist. Die anatomischen Verhältnisse des Fötelhirns in diesem Alter sind grösstenteils ähnlich jenen früherer Stadien; was dieser Entwicklungsstufe aber ein besonderes Gepräge gibt, das ist gerade die mächtige Entwicklung des Corpus callosum. Längs der ganzen Innenfläche der Hemisphäre ist die Entwicklung, die die Bogenfurche beim viermonatigen Fötus erreicht hat, eine recht ansehnliche. Occipitalwärts reicht die Bogenfurche weiter als der hintere Pol des Balkens, und in frontaler Richtung kann man sie noch vor dem Niveau des Knies des Corpus callosum wahrnehmen. Ihre Tiefe ist an mehreren Stellen verschieden. Occipitalwärts vom Balken und auf der Höhe seines schweifförmigen Abschnittes ist sie tief eingesenkt und lässt eine scharfe Spur in der Oberfläche der Hemisphäre erkennen. In frontaler Richtung ist letztere weniger ausgesprochen, und bereits auf dem Niveau des Balkenknies bildet die Balkenfurche nur eine seichte Einsenkung. Unterhalb der Bogenfurche findet sich immer noch der Randbogen, doch hat er seine Gestalt verändert. Denn innerhalb des Ausdehnungsbereiches des Corpus callosum geht letzteres in ziemlich unmerklicher Weise in jenen über. In den occipitalen Gebieten der Hemisphäre, wo es kein Corpus callosum mehr gibt, bewahrt der Randbogen dieselben Eigentümlichkeiten, die wir bei jüngeren Gehirnen an ihm gefunden haben, und es bildet die Hemisphärenwand auf seiner Höhe einen Vorsprung gegen die Medianlinie. Diese Prominenz reicht, wiewohl an ihrem Scheitel stark abgerundet, bis gegen die Medianlinie und ausserdem noch ein wenig ventralwärts. Unmittelbar darauf wendet sich die Hemisphärenwand plötzlich lateralwärts, da sie in dieser Richtung von den Massen des Sehhügels, die hier ungewöhnlich kräftig entwickelt sind, verdrängt wird. Der bereits sehr stark entwickelte Balken lenkt besonders unsere Aufmerksamkeit auf sich. Er erreicht eine Länge von nahezu 8 mm. Im frontalen Abschnitt ist er ausserordentlich vergrössert und wendet sich zur selben Zeit auch ventralwärts.

Der vorderste Punkt des Knies, wo die beiden Hemisphären sich mittelst der Kommissurenfasern in Verbindung setzen, findet sich in den Frontalschnitten, welche

durch dieses Niveau zu liegen kommen, in der ventralen Hälfte des Schnittes. In occipitaler Richtung bedeckt das Corpus callosum den vordern Anteil des dritten Ventrikels und hat daher occipitalwärts die Region des Angulus praethalamicus überschritten.

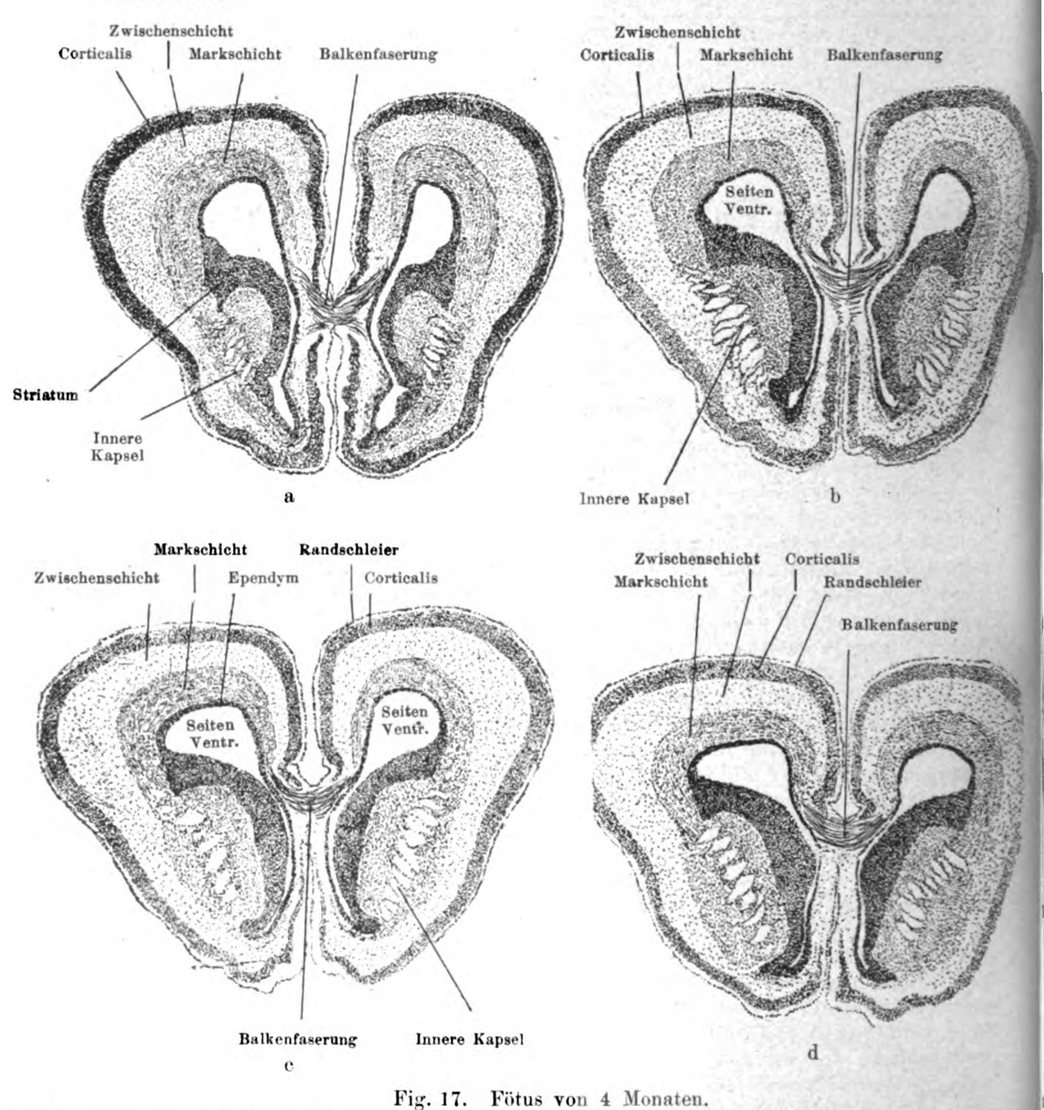


Fig. 17. Fötus von 4 Monaten.
a b c d — eine Reihe von Frontalschnitten, die in annähernd gleichen Abständen aufeinander folgen; die Reihe beginnt oral mit Fig. 17 a, Fortsetzung e f g h in Fig. 18.
Man sieht sehr gut beiderseits die Bogenfurche oberhalb der Balkenfaserung.

In dem Anteil der Wand, welcher, nach vorne zu vom Corpus callosum liegt, und auf der Höhe von diesem war es uns nicht möglich, die Zone der Trapezplatte mit ihrer Unterteilung in freie und sich berührende Abschnitte zu unterscheiden, denn die mächtige Entwicklung des Balkens gegen vorne zu in dieser ganzen

Region hat alle diese Charaktere verwischt. An allen Frontalschnitten erscheinen die Innenwände in gleichem Abstand, bis sie sich auf der Höhe des Knies vereinigen. Die Sichel kommt daher von oben und unten her mit dem Balken in Berührung. Nach oben zu von der Region des Balkenknies bis zu jener des Splenium hin berührt sich schliesslich die Sichel mit den Balkenfasern und umgibt von hinten her das Splenium und bleibt auch weiter in Berührung mit der tela chorioidea, die dorsalwärts den dritten Ventrikel abschliesst.

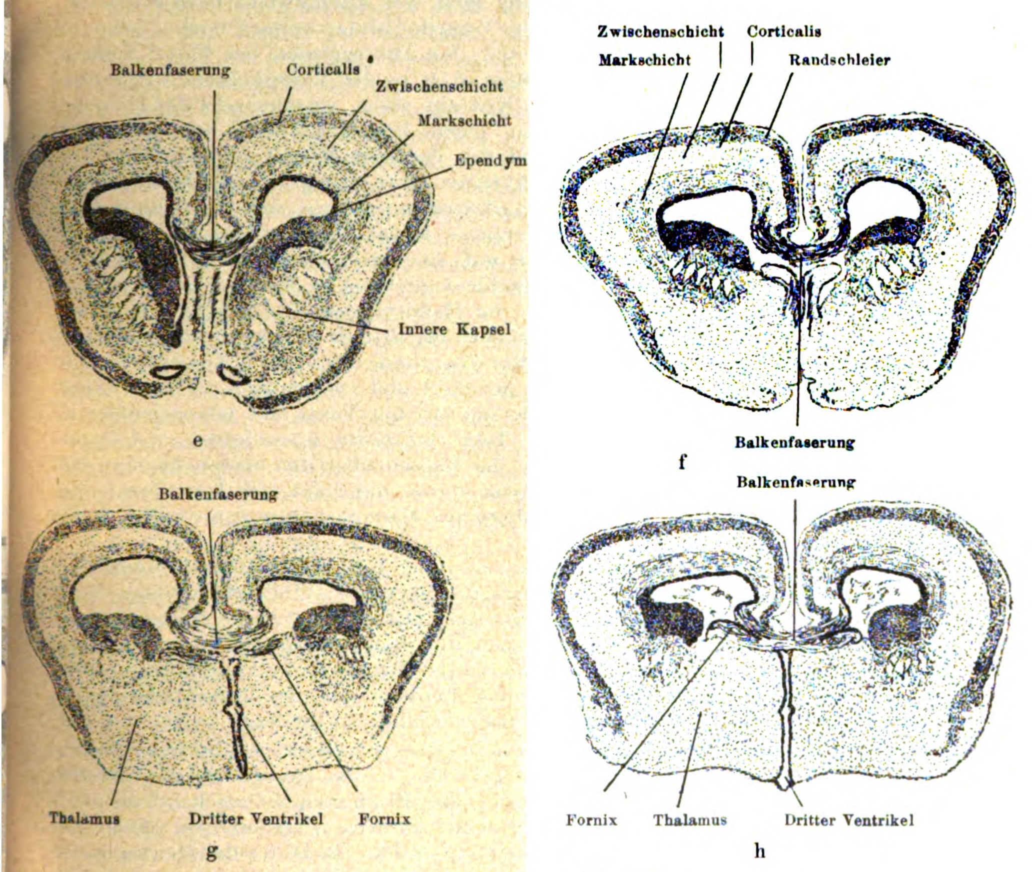


Fig. 18. Fötus von **4 Monaten.**
e f g h — Fortsetzung der Reihe von **Frontalschnitten aus Fig. 17.**

In ihren vorderen Anteilen umgibt die Sichel das Balkenknie und reicht unmittelbar in Verbindung mit der Ventralfläche des Balkens bis zur Gegend der verdickten Schlussplatte, welche in dieser Entwicklungsperiode von den Gewölbesäulen eingenommen ist, die bereits eine starke Entwicklung erreicht haben.

Ebenso zeigt das Gehirn an seiner inneren Oberfläche bemerkenswerte Veränderungen dank der grossen Entwicklung seiner Wandungen, der Mächtigkeit, welche das Corpus striatum erreicht hat, und den Besonderheiten, die durch die Entwicklung des Balkens hervorgebracht werden. Die Hirnkammerhöhle hat ganz bedeutend an Grösse abgenommen und ist an einzelnen Stellen, besonders auf der Höhe des Thalamus, in dessen medialen Anteilen recht klein, es besteht hier eigentlich nur ein Ventrikel im oberen Anteile der Hemisphäre. Nach vorne zu

erreicht der Streifenhügel, welcher sich in die Aussenwand der Hemisphäre in deren ganzen Ausdehnung einpflanzt (denn er lässt nur ein Stück in seinem oberen Anteil frei, wo er sich nicht inseriert), bereits eine grosse Entwicklung und rückt gegen die Innenwand der Hemisphäre in ihrer ganzen Ausdehnung vor, wobei die Ventrikelhöhle in dieser Höhe fast nur zu einer virtuellen Höhle zusammenschrumpft; denn Streifenhügel und Hemisphärenwandung stehen in dieser ganzen Ausdehnung in Berührung (s. Fig. 17). In den unteren Enden dieser virtuellen Höhlung erweitert sie sich ein wenig, und diese Erweiterung setzt sich kaudalwärts noch etwas fort. Über diesem entwickelt sich nun die Ventrikelhöhle weiter, doch bleibt sie immerhin recht reduziert im Vergleich mit den Dimensionen bei Föten früherer Entwicklungsstadien. Mehr nach rückwärts, d. h. in der Ventrikelhöhlung, wo das Striatum mit der Hemisphärenwand in Kontakt steht, verschwindet die Höhlung, und der Streifenhügel verschmilzt mit jenem hinteren Anteil der verdickten Schlussplatte, welche die vordere Wand des Foramen Monroi bildet. Diese Verwachsung findet bloss in den unteren Anteilen statt und gibt dem Durchtritt der commissura anterior Raum. Mehr nach rückwärts vereinigt sich die Schlussplatte mit dem Thalamus, der eine sehr voluminöse Masse bildet (s. Fig. 18, g und h), und diese Verschmelzung vollzieht sich auf einer grossen Ausdehnung. In dieser ganzen Gegend ist das Lumen des Grosshirnventrikels so ziemlich am kleinsten und besteht bloss in den oberen Anteilen der Hemisphären. Die Sehhügel sind sehr gross, zwischen ihnen befindet sich das Lumen der dritten Hirnkammer. Diese stellt sich als eine sehr enge senkrechte Spalte dar, und die beiden Thalami sind in ihrer ganzen Ausdehnung einander sehr genähert und vollkommen parallel in ihrer ganzen Vertikalausdehnung. Die Höhle des dritten Ventrikels ist nach oben zu in ihrer ganzen Ausdehnung von der Tela chorioidea umschlossen, welche die Höhlung an den Stellen abschliesst, wo der Balken über den beiden Thalami sich hinüberwölbt. Die Tela choroidea ist sehr dünn und zeigt sich bisweilen in der Gestalt eines Gefässnetzes, welches sich in die Kammerhöhlung vorwölbt. (siehe Fig. 18, g und h.)

Die dritte Kammer zeigt nach vorne zu auf der Höhe der Säulen des Gewölbes, die sich im Territorium der Schlussplatte finden, einen Blindsack, welcher leicht in antero-posteriorer Richtung hin fortschreitet. Das Monroische Loch ist auf dieser Entwicklungsstufe schon sehr klein geworden, und man sieht in den Frontalschnitten, wie es mit dem vorderen Blindsack der dritten Hirnkammer kommuniziert, und zwar zwischen dem Balken, der sich darüber befindet, und der Ursprungsstelle des Gewölbes, wo es sich mit den Säulen des Gewölbes verbindet.

Die S t r u k t u r der Grosshirnwand in der Nachbarschaft des Corpus callosum hat sich stark verändert (s. Fig. 17 und 18). Die Grosshirnwand wird wesentlich dicker, jedoch ist die Matrix sehr s c h m a l, die Rindenschicht erscheint ebenfalls dünn, jedenfalls hat sie an Volumen nicht sichtbar zugenommen. Auch der Randschleier setzt sich in gleicher Weise fort, so dass die Dicke der Hemisphärenwand fast ausschliesslich auf die sehr m ä c h t i g e M a r k s c h i c h t und auf die Z w i s c h e n s c h i c h t z u r ü c k z u f ü h r e n ist. Die Lam. corticalis zeigt sowohl an der äusseren als an der inneren Hemisphärenwand, an dem mit dem Randschleier benachbarten Anteil eine gezahnte Form, in deren Einsenkungen jener eindringt. Wo nach vorne zu der Balken beginnt, v e r s c h w i n d e n die Lam. c o r t i c a l i s und die Z w i s c h e n s c h i c h t, um den B a l k e n f a s e r n D u r c h t r i t t zu g e w ä h r e n, welche sich bereits in früheren Schnitten in beiden Hemisphären als sehr entwickelt darstellen. Die Lam. corticalis verschwindet in spitzem Winkel. Die Balkenfasern auf dem Niveau des Knies sind ebenfalls bereits recht mächtig entwickelt, und zwischen ihnen sieht man Kerne verschiedener Klassen. Mehr nach rückwärts zu nimmt die Dicke des Corpus callosum langsam zu, und zwar in vertikalem Sinne. Nach o b e n zu e n d e t die L a m i n a c o r t i c a l i s e t w a s t i e f e r a l s die B o g e n f u r c h e mit einem spitzen Ende. (Fig. 17 u. 18.)

Da die Bogenfurche sich sehr nahe vom Balken befindet, und der Randbogen sehr klein ist, so bleiben die beiden Lam. corticales, die unter ihm enden und sich

nach unten und innen erstrecken, sehr genähert, kommen aber doch nie in gegenseitige Berührung. Nach unten verbleiben die beiden Innenflächen in engem Kontakt, die eine von der andern nur durch eine dünne Schicht der Sichel getrennt, die bis zum ventralen Anteil des Balkens hinabreicht. Die Lam. corticalis verdünnt sich in diesem Teile der Wandung und endet etwas früher mit einer fadenförmigen Spitze. Je weiter wir uns nach rückwärts wenden, um so niedriger wird das Niveau der Lam. corticalis in diesem Teile der Wandung. Die Ausdehnung, in der Balken und Hemisphärenwand diese Konfiguration annehmen, bevor sie nach rückwärts zur Region der verdickten Schlussplatte gelangen, wo sich jetzt die Columnae fornicis befinden, ist sehr gross, und die Wand sowohl oberhalb als unterhalb des Corpus callosum zeigt im wesentlichen dieselbe Gestaltung. Nach oben zu unter der Bogenfurche enden die Rindenschichten mit einem spitzen Ende, das niemals bis zur Medianlinie reicht und den Durchtritt der Balkenfaserung gestattet, welche von den Hemisphären herniedersteigen und ihren Ursprung in den tiefen Anteilen der Markschicht nahe der Matrix finden. Darunter liegen die beiden inneren Wandungen immer einander parallel und sind von der Sichel getrennt, die sich in Gestalt einer dünnen Lamelle präsentiert.

Kaudalwärts fortschreitend erreichen wir die Gegend der Columnae fornicis, (s. Fig. 18, g u. h) die sich in der ehemaligen Gegend der verdickten Schlussplatte vorfinden. Hier nähern sich die beiden Bogenfurchen eng dem Balken, und daher ist der Bezirk, der dem Randbogen homolog ist, grösser. Die Lam. corticalis endet ein wenig nach unten von der Bogenfurche mit einem spitzen Ende, desgleichen auch die Zwischenschicht, nur ein wenig tiefer; und so vermögen die Balkenstrahlungen von der einen Seite auf die andere zu gelangen. Beide Lam. corticales erreichen niemals die Medianlinie. Auf dieser Höhe sind die Balkenfasern noch stärker entwickelt. Zwischen ihnen liegen reichlich verstreut Kerne von allen möglichen Arten, am wenigsten zahlreich sind jedoch solche von blasser Farbe. Unmittelbar unterhalb der Balkenstrahlungen findet man die Columnae fornicis vor, und zwar in Gestalt von zwei vertikalen Feldern zu beiden Seiten der Medianlinie, welche den alten Platz der verdickten Schlussplatte einnehmen. Hier beginnen die beiden Streifenhügel, welche mit der Innenwand in Berührung gestanden hatten, sich mit ihr (in ihrem unteren Anteil) zu vereinigen und die Ausbuchtung, die sie mit ihr bildeten, zu verschliessen.

Nach rückwärts fortschreitend, stossen wir, ehe man zum dritten Ventrikel gelangt, immer auf dasselbe Bild: dorsalwärts liegt der Balken mit seinen wohlentwickelten Fasern, welche die unteren Anteile der beiden Randbogen verbinden, und ventral davon liegen die Columnae fornicis, die unter jenen sich befinden und ebenfalls kräftige Fasern in sich bergen.

Kurz vor der Gegend des Foramen Monroi, welches, wie schon gesagt, bereits sehr klein ist, trennen sich die beiden Gewölbesäulen vom Balken, welcher über ihnen mit denselben bereits erwähnten Besonderheiten weiterbesteht, und wenden sich lateralwärts, indem sie sich ein wenig in dieser Richtung verlängern.

In derselben Zeit trennen sich die beiden Columnae fornicis eine von der andern, einen dreieckigen Raum umgreifend, mit dem Scheitel nach unten, welches jetzt nichts anderes darstellt als die Fortsetzung der dritten Hirnkammer nach vorne, wie wir es früher beschrieben haben. Etwas später richten sich die Columnae fornicis ein wenig nach oben und aussen und bilden den vorderen Anteil des Foramen Monroi, welches man in den Schnitten mit der Verlängerung der dritten Hirnkammer kommunizieren sieht.

Auf dieser Höhe bildet der Balken das Dach dieser vorderen Verlängerung des dritten Ventrikels. Die Region des Angulus praethalamicus hat bereits die Eigentümlichkeiten verloren, welche sie in Hirnen jüngerer Föten besass, und findet sich wesentlich an Volumen reduziert im hinteren Anteil des Foramen Monroi; in Ebenen unmittelbar dahinter liegt der Balken nach oben zu mit wohlentwickelten Fasern, die Bogenfurche wird sehr tief, und die beiden Kortikalschichten laufen in ein spitzes Ende unter der Bogenfurche aus, ohne die Medianlinie zu er-

reichen. Dieser Mangel an scharfer Begrenzung zwischen Balken und Fornix nach der Medianlinie zu ist um so auffälliger, je mehr wir ihn kaudalwärts betrachten. Nach vorne zu, kurz nach dem Foramen Monroi, und in der Medianlinie wird die Trennung stärker, denn die beiden Fornices kommen in der Mittellinie nicht zur gegenseitigen Berührung. Nach rückwärts endigen die Columnae fornicis in spitzen Winkeln in ihren vorderen Anteilen und sind mit dem Balken mittelst einer sehr dünnen Wandbrücke verbunden. Noch weiter nach rückwärts, an ihrem inneren Ende, sind die Columnae fornicis nicht vollständig frei, sie verschmelzen nach der Medianlinie zu unmerklich mit der ventralen Portion des Balkens. Lateralwärts setzen sich die Columnae fornicis in eine dünne Lamelle, Überreste des Limbus medullaris, fort, welche an der Stelle enden, wo der Thalamus mit dem Striatum verschmolzen ist.

Der Aufbau des Fornix hat trotz merklicher morphologischer Wandlungen sich nicht wesentlich verändert. Nach der Ventrikelhöhle zu nimmt er eine dünne Schicht der Matrix in sich auf. Mehr kaudalwärts, wo der Balken nicht mehr vorhanden ist, zeigt sich die Hemisphärenwand ähnlich wie bei jüngeren Föten: es besteht eine tiefe Bogenfurche, welche die Hemisphärenwand in der Richtung des Ventrikels einschneidet, darunter der Randbogen, der einen Vorsprung im entgegengesetzten Sinne bildet und in dessen oberen Anteil die Lamina corticalis endet, so dass die Balkenstrahlungen in ihrem unteren Anteil sich in Verbindung setzen können mit dem freien Saume der Wandung, welche den Gewölbestrahlungen entspricht.

Als Kommentar für die Eigentümlichkeiten in diesem Gehirn lenkt vor allem die starke Entwicklung des Corpus callosum unsere Aufmerksamkeit auf sich; dieses ist in diesem Gehirne im Vergleich mit jenem eines 3½monatigen Fötus ausserordentlich gross. Und diese Entwicklung ist bereits so bedeutend in beiden Richtungen, dass man in allgemeinen Grundzügen ein Stadium, welches schon zur definitiven Formbildung gediehen ist, annehmen kann. Nach vorne ist die immer stärkere Entwicklung in der Richtung nach vorne und unten zu beachtenswert, ebenso das Fortgeschrittensein auf dem Niveau der Trapezplatte in deren beiden Teilen; diese haben den charakteristischen Bau der ersten Fötalstadien bereits eingebüsst.

Auch nach unten von dieser Gegend nimmt man die Tendenz wahr, welche der Balken auf dieser Altersstufe besitzt und welche in späteren Epochen noch mehr markiert sein wird, sich gegen rückwärts zu zu krümmen, um das Rostrum zu bilden, nachdem er sich bereits im Balkenknie gekrümmt hat. Die ganze Wandung, die sich unterhalb des Balkens in dieser ganzen Gegend vorfindet und deren Dicke sehr ansehnlich ist, trägt zur Bildung des Septums bei. Nach rückwärts zu ist die mächtige Entwicklung sehr bemerkenswert, die das Corpus callosum erreicht hat, ebenso wie es bereits gegen rückwärts zu die Gegend des Angulus praethalamicus überschreitet und den Raum oberhalb des dritten Ventrikels einnimmt.

Ähnlich wie wir das bei Gehirnen jüngerer Fötalstadien beobachten konnten, verlässt auch beim 4 monatigen Fötus das Corpus callosum, welches ursprünglich primitiverweise im Bereich der breitesten Partie der verdickten Schlussplatte seinen Anfang nahm, die Lamina terminalis, um in oraler Richtung weiter zu wachsen. Und so verlässt auch dieser Primitivbalken die Region der verdickten Schlussplatte, wo er anfänglich seinen Ursprung nahm, und schlägt für seine weitere Entwicklung andere Richtungen ein, und reicht auch nicht bis zum Angulus praethalamicus; würde er doch, wenn er das täte, auf der Höhe des Angulus praethalamicus einen Widerstand finden, ohne nach den Regionen oberhalb des dritten Ventrikels gelangen zu können.

Dieses Wachstum, welches sich occipitalwärts in der Richtung der beiden Randbögen vollzieht, erfolgt durch Zuwachs an neuen Fasern, so dass das Corpus callosum an Dicke gleichzeitig im vertikalen und im antero-posteriorem Sinne zunimmt. Für unser Studium sind indes andere Tatsachen von grösserer Bedeutung. Eine davon ist die, dass die Randbögen occipitalwärts vom Corpus callosum in ihrer ganzen Ausdehnung durch die Sichel von einander getrennt werden, und dass die Sichel bis zum kaudalen Pole des Corpus callosum reicht, an den sie sich oberhalb der Tela chorioidea, welche den dritten Ventrikel nach oben zu abschliesst, enge anlehnt resp. anschmiegt.

Einen anderen wichtigen Umstand bildet die Tatsache, dass wir das Ende des Corpus callosum in keinem der Frontalschnitte durch die Region des Spleniums beobachten konnten, dass es nach dem Ende der Balkenfasern keine Verbindung zwischen den Hemisphären durch ein Medium mehr oder weniger zellulären Aufbaues mehr gibt, dass es keine Fasern irgendwelcher Art gibt, und dass man bis zur Stelle selbst, wo der Balken endet. sehen kann, wie die Kommunikation durch Fasern hergestellt wird.

Diese zwei Tatsachen sind von Interesse, weil sie zur Klarstellung beitragen können, wie der Balken nach rückwärts zu wächst, und wie ein Appositionswachstum des Balkens occipitalwärts in Frage gestellt wird. Denn abgesehen davon, dass man an keiner Stelle die frühere Verlötung zwischen den Hemisphären sehen kann, welche das erste Stadium bilden könnte, ein Stadium, das dem Übergang von Fasern vorausginge, ist es die Anwesenheit der Falx, die bis zum Corpus callosum selbst reicht und die Verwachsung der beiden Hemisphärenwände verhindert, die jene Hypothese ausschliessen lässt.

10. Fötus von zirka 6 Monaten.

Das Gehirn im sechsten Fötalmonat verrät in seiner Entwicklung weitere bemerkenswerte Fortschritte; es besitzt sowohl in seiner äusseren als inneren Konfiguration bereits eine grosse Menge von Eigentümlichkeiten, welche es dem ausgereiften Gehirn beträchtlich nähern. Das Corpus callosum, wenn auch dem Volumen entsprechend gewachsen, zeigt doch keine starke Veränderung gegenüber dem Fötus von vier Monaten. An der lateralen Fläche der Hemisphären lenkt besonders die starke Ausbildung der Sylvischen Furchen unsere Aufmerksamkeit auf sich, welche nach vorne der Bildung eines temporalen Poles, der hier wohl entwickelt ist, Platz geben; dieser stellt sich in einer Reihe von Schnitten als ganz getrennt dar und erstreckt sich occipitalwärts auf eine sehr grosse Ausdehnung der Hemisphäre.

An der Medianfläche ist die Bogenfurche, welche in den Gehirnen früherer Stadien so stark entwickelt war, hier nicht mehr sichtbar, und ihre Eigenschaften, welche so wenig Anlass zu Verwechslungen geben, finden sich hier nicht mehr vor. In der ganzen Ausdehnung des Corpus callosum und besonders occipitalwärts findet sich nun eine Furche, welche in die Wandung unmittelbar über dem Balken eindringt, nämlich die Fissura corporis callosi. Dorsal von dieser findet

sich eine andere Parallelfurche, doch zeigt sie sich nicht in allen Schnitten, obwohl sie sich mit einer gewissen Beständigkeit vorfindet, was zweifellos darauf zurückzuführen ist, dass sie nicht kontinuierlich verläuft, so dass zwischen Partien, wo sie wohlentwickelt ist, sich Zonen finden, wo Substanzbrücken von Gehirn sie unterbrechen. Diese Furche erweist sich bald in ihrer mächtigen Entwicklung als der Sulcus cinguli. Zwischen diesen beiden Spalten findet sich eine Strecke Rinde, in Zukunft der Gyrus cinguli. Im Innern haben die Hemisphären gleichfalls einschneidende Veränderungen erfahren.

Die Höhlung, die im Innern fortbesteht, ist auf einen kleinen Umfang zusammengeschrumpft, entsprechend der starken Entwicklung der Wände selbst, und hat bereits die Gestalt angenommen, die ihr im erwachsenen Gehirn entspricht. Das Corpus callosum hat eine mächtige Entwicklung erreicht; es erstreckt sich nach rückwärts und bedeckt einen grossen Teil des dritten Ventrikels, wobei es bereits auf dieser Höhe jene Anordnung annimmt, die es alsbald beibehalten soll. Frontalwärts hat es sich weiter gekrümmt, und damit hat die Region des Balkenknies ihre endgültige Gestaltung erfahren. Gleichzeitig hat der Teil des Balkens unter und hinter dem Knie, welcher das Rostrum bilden soll, eine beträchtliche Grösse erlangt. Das Dickenwachstum des Balkens an Frontalschnitten ist annähernd folgendes:

Gleich nach Beginn des Knies, welches stark abgerundet ist, ein wenig nach rückwärts, zeigt der Balken in vertikaler Richtung eine Dicke von 4 mm. Nach rückwärts zu verdickt er sich ziemlich rasch, und unmittelbar bevor er in die Schnittreihe fällt, zeigt er eine Ausdehnung von annähernd 1½ mm. In occipitaler Richtung misst er vertikal ca. 8 mm. Es ist dies eine auf den ersten Blick verblüffende Tatsache, doch nur mit Unrecht, denn die Region des Knies ist ausserordentlich stumpf und wulstig. Etwas weiter kaudalwärts sieht man an den Frontalschnitten eine obere Zone, welche den wahren Balken darstellt, und darunter das Rostrum. Zwischen beiden findet sich das Septum pellucidum mit seiner Höhlung. Sobald sich eben das Corpus callosum in Balken und Rostrum differenziert, zeigt jener einen Vertikaldurchmesser von 4 mm und das Rostrum von 3.

Je mehr wir uns occipitalwärts begeben, um so mehr sehen wir, wie das Rostrum sich verdünnt, und bereits 1 mm weiter in der angedeuteten Richtung hat der Balken eine Dicke, die zwischen 3½ und 4 mm schwankt, das Rostrum dagegen ist höchstens 1 mm dick. Wenn wir noch weiter occipitalwärts die Schnittreihe verfolgen, dann sehen wir das Rostrum verschwinden, und es bleibt dann das Cavum septi nach unten zu offen, und der Balken zeigt eine Dicke von ca. 3 mm in vertikaler Richtung. Auf der Höhe der Commissura anterior hat der Balken gleichfalls eine Dicke von nur 3 mm, die er in der ganzen Region des dritten Ventrikels behält; vor seinem Ende misst er 2½ mm in vertikaler Richtung.

Der Aufbau der Hemisphäre bietet einige Veränderungen, die in Beziehung zum Corpus callosum stehen, besonders nach vorne zu, und es ist dieses Stadium das erste, in dem wir an dieser Stelle sich deutlich vorzeichnen sahen, was der Balken im erwachsenen Zustande sein wird. Die Wand bleibt weiter aus den zwei Schichten, die wir bereits gesehen haben, zusammengesetzt, bloss dass die Matrix fast nur rudimentär ist, und dass ihre Entwicklung fast ausschliesslich dem mächtigen Überwiegen der Zwischenschicht und Markschicht zu verdanken ist, die in Zukunft die weisse Hirnsubstanz bilden werden. Die Lam. corticalis ist nicht sehr dick und zeigt sich mehr nach vorne an verschiedenen Stellen mit einspringenden Winkeln, welche später zum Ausgangspunkt der Bildung der Hirnwindungen dienen werden; sieht man ja bereits andere Windungen, welche schon ihre letzte Entwicklungshöhe erreicht haben.

Im ganzen Gebiete dorsalwärts vom Corpus callosum verschwindet die Lam. corticalis, indem sich die Hemisphärenwand mit dem Corpus callosum vereinigt, und können so die Fasern unbehindert durch Vermittlung des Balkens von einer Seite auf die andere hinüberkreuzen. Das Verhalten der Balkenfasern in den Hemisphären ist nicht, wie früher, derart, dass es ein so individualisiertes Dreieckfeld

bildet, vielmehr verteilen sich diese entsprechend der mächtigen Entwicklung der Markschicht in derselben und häufen sich nicht mehr in einem kleinen Felde wie früher. Unterhalb des Balkens, und zwar in der ganzen Ausdehnung, wo dieser den dritten Ventrikel überdacht, sind an den Balken die beiden Columnae fornicis angelötet; sie sind sehr klein im Vergleich zu den früheren Embryonen. Mehr nach vorne zu auf der Höhe des Knies bricht die Lamina corticalis ab, bevor sie den Balken erreicht hat, und in dem Hemisphärenteil, der frontalwärts vor jenem liegt, erscheint die Lam. corticalis gut entwickelt. Hier finden sich, wiewohl noch eine Lam. corticalis besteht, darunter Balkenfasern in grosser Menge, man sieht wie sie sich stufenweise auf der Höhe verdünnen, welche ein wenig weiter nach hinten das Knie einnimmt, und bevor man zu demselben gelangt, verschwindet die Lam. corticalis, und die Balkenfasern können von einer Seite zur andern quer durch das Knie hinüberkreuzen. Das Gleiche vollzieht sich in der Gegend des Rostrums. Über den Bau des Corpus callosum können wir berichten (obwohl die Färbung dieser Serie nicht genügend satt ausgefallen ist, um es mit Bestimmtheit zu versichern), dass anscheinend das Kaliber der überall marklosen Fasern in der ganzen Ausdehnung des Balkens, ein wenig occipitalwärts vom Knie bis zum Ende gerechnet, nicht gleich dick in den ventralen und dorsalen Anteilen des Corpus callosum ist. Die ventralen Fasern sind etwas dicker, und die Kerne treten in dieser Region weniger zahlreich auf. Es gibt da einige dunkle und andere längsgestreckte Kerne, mit der Achse in der Richtung der Fasern.

Im dorsalen Anteil hingegen, welcher bloss ein Drittel des früheren bildet, sind die Fasern entschieden weniger kräftig entwickelt und nehmen eine variköse Anordnung an; auch sind die grossen blassen Kerne massenhafter als in der ventralen Zone. Auf der Höhe des Knies nimmt die Ventralzone die drei unteren Viertel in Anspruch, und ihr histologischer Aufbau ist besonders bezüglich des Faserkalibers der gleiche wie im Reste des Balkens. Auch ist eine andere kleine Dorsalzone vorhanden, die ihrer Gestaltung nach identisch ist mit der Dorsalgegend des übrigen Balkens. Auf der Höhe des Rostrums vermochten wir nicht deutlich zu unterscheiden, wo die Fasern stärker entwickelt sind, da die Färbung wiederum leider nicht kräftig genug ausfiel. Immerhin scheint auch hier in vielen Schnitten die ventrale Partie mit Bezug auf das Faserkaliber, stärker entwickelt zu sein, dabei sind die Kerne nicht sehr zahlreich, und die vorhandenen nehmen häufig spindelförmige Formen an. Dieser Anblick kontrastiert gegen den Dorsalteil des Rostrums, der kleiner ist, und an der Stelle, an der die Fasern wenig deutlich und stark varikös erscheinen. Die Kerne sind hier zahlreicher, zur Hälfte sehr gross und blass.

Belangreich ist die Art, wie das Septum pellucidum sich darstellt. Sobald wir in Verfolgung der Frontalschnitte nach rückwärts vom Knie des Balkens gelangen, welches vom Balken oben und vom Rostrum unten gebildet ist, sind beide durch das Septum pellucidum mit seiner sehr bedeutenden zentralen Höhle vereinigt. Sein Aufbau ist folgender: es ist in jeder seiner lateralen Hälften zweifellos von der Wand der Hemisphären auf dieser Höhe gebildet. Sein Aufbau ist in jenem Anteil, der mit den Seitenventrikeln in Verbindung steht, eine sehr dünne Gewebeschicht von Matrix. Diese setzt sich in jene fort, welche man in den Schnitten die Seitenwinkel umgeben sieht. Über dieser Schicht befindet sich eine andere mit Zellen verschiedener Art und auch einzelnen Fasern von vertikaler Verlaufsrichtung. Nach der Seite, wo jene Wände in Beziehung mit dem Cavum septi stehen, gewahrt man keinerlei Ependymschicht, die Wände des Septums sind sehr dünn. Die Septumhöhle stellt sich im ganzen als rechtwinklig dar, wobei die Seitenwandungen lotrecht erscheinen. Mehr nach rückwärts und nach Massgabe der Dickenverringerung des Rostrums bewahrt die Höhlung dieselbe Gestalt und annäherungsweise dieselben Dimensionen. Sobald das Rostrum in der Serie der Frontalschnitte verschwindet, bleibt die Cavumhöhlung des Septums wohlentwickelt und ihre Seitenwandungen, bewahren dieselben Eigentümlichkeiten. Aber hier steht das Cavum septi in breiter Verbindung gegen unten, und die Hemisphärenwände, welche eben das Septum

bilden, trennen seine Höhlung von jener der Seitenventrikel. Sie setzen sich nach unten fort, ohne dass man eine Tendenz zum Aneinanderfliessen wahrnehmen kann. Diese Erscheinung kann man in einer gewissen Anzahl von Schnitten verfolgen, bis wir in der Serie auf die Höhe der Columnae fornicis gelangen, welche sich in dem Gebiete befinden, welches in primitiveren Stadien sich als verdickte Schlussplatte darstellt. Und das ist um so deutlicher, je mehr wir uns dieser Gegend nähern und uns nach rückwärts von der Stelle entfernen, wo in der Serie der hintere Pol des Rostrums aufhört.

Das Cavum ist also auf dieser Höhe dorsal vom Balken, lateral von den Hemisphären begrenzt, und bleibt ventralwärts offen. Als Kommentar zu der für unsern Zweck wichtigen Beobachtung in diesem Falle müssen wir einige Betrachtungen, und zwar über die weitere Entwicklung des Corpus callosum und den Ursprung des Cavum septi beifügen. Die Entwicklung des Balkens hat in der bereits beim viermonatigen Gehirn beschriebenen Art ihren Fortgang genommen.

Es ist wichtig, zu berücksichtigen, wie der Balken im Gebiete des vierten Ventrikels weiter fortgeschritten ist. In diesem ganzen Verlaufe muss man sich vergegenwärtigen, dass die Gehirnsichel auf das innigste mit dem Balken verbunden ist, und dass sie sich nach rückwärts an die Region des Spleniums anlehnt, um diesen zu umgeben. Ebenso wie beim Gehirn von vier Monaten ist es unmöglich, auf dem Niveau des Balkenwulstes die geringste Spur einer zellulären Verbindung zu entdecken, welche zeitlich früher als der Durchtritt der Fasern wäre, und den Durchgang derselben begünstigen würde, etwa als ein Frühstadium des Wachstums des Balkens nach rückwärts. Die Fasern sind vollkommen deutlich entwickelt bis zum Ende des Spleniums. Nach vorne zu dürfen wir auch nicht die Weiterentwicklung des Corpus callosum zum Rostrum hin unberücksichtigt lassen. Dieser Vorgang vollzieht sich im Verlaufe des Corpus callosum gegen unten, indem es sich auf der Höhe der Ebene krümmt, welche das definitive Knie bilden wird. Darauf folgt ein weiteres Wachstum nach unten zu.

Auch hier vermochten wir, ebensowenig wie an dem Endpunkte des Wachstums, eine Zellenbrücke zwischen den Hemisphären wahrzunehmen, welche eine frühere Fusion dieser zeigen würde, um schliesslich als Durchbruchstelle für Fasern zu dienen, welche von einer Hirnhälfte zur andern kreuzen. Wichtig ist die Tatsache, dass wir in der Mehrzahl der Präparate eine stärkere Entwicklung der Fasern in den Ventrikelteilen des Balkens beobachten konnten, wo sie sich in einem fortgeschrittenenem Stadium zeigen und deutlicher parallel verlaufen, sowie mehr voneinander geschieden sind als in der Dorsalregion des Corpus callosum, wo die Fasern mehr varikös und weniger mächtig sind, wie das sonst nur bei weniger reifen Entwicklungsstufen vorkommt. Auch ist merkwürdig, dass in den Dorsalpartien, wo die Fasern weniger reif sind, die blassen und dicken Kerne reichlicher auftreten.

Sehr deutlich kann man in diesem Präparat die Bildung des Cavum septi, wie es sich aus den wenig entwickelten Hemisphärenwandungen fortsetzt, beobachten. Diese bleibt vom Balken oben und vom Rostrum unten begrenzt, und man sieht, dass die primitive verdickte Schlussplatte, welche mit den Columnae fornicis weiter hinten bleibt, sich an ihrer Bildung gar nicht beteiligt.

11. Fötus von 7 Monaten.

Bei diesem ist ein weiterer kräftiger Schritt nach vorwärts zur endgültigen Entwicklung unverkennbar. Bereits nähert sich der Balken sowohl nach vorne als nach rückwärts zu seinem künftigen Endstadium. Die Hirnhalbkugeln zeigen bereits eine grössere Anzahl von Furchen von endgültigem Charakter.

An Frontalschnitten lenkt die Sylvische Furche unsere Aufmerksamkeit auf sich; sie ist bereits vollkommen entwickelt und zieht nach rückwärts auf eine lange Strecke in der Wand der Hemisphäre. Nach vorne hat sich bereits ein voll-

kommen deutlicher Schläfenpol entwickelt, welcher sich sogar in einer grossen Zahl von Schnitten als eine völlig getrennte Masse von Hirnsubstanz zeigt.

Bezüglich anderer Furchen der Aussenfläche der Hemisphäre vermochten wir uns wegen ihrer Richtung und andererseits der Richtung der Schnitte kein genaues Bild ihres Entwicklungsgrades zu bilden. An der Innenfläche begegnen wir wie in einem früheren Stadium (sechsmonatiger Fötus) unmittelbar oberhalb des Balkens dem Sulcus corporis callosi. Diese Furche setzt sich in der ganzen Ausdehnung des Balkens bis zur Höhe des Knies ohne Unterbrechung fort. Nach vorne zu schneidet sie tief ein und dringt eine gewisse Strecke in die Wandung, während sie nach rückwärts seichter wird. So ist sie auf der Höhe des Spleniums viel weniger tief, und ihr Grund ist eher abgerundet, jedenfalls nicht mehr so spitzwinklig wie früher. In einem gewissen Abstand vom Corpus callosum und über diesem gibt es an der medialen Fläche eine andere Furche, die jedoch nicht in allen Schnitten zu finden ist, zweifelsohne weil sie aus verschiedenen Bruchteilen in diskontinuierlicher Weise gebildet ist. Das ist der Sulcus cinguli. Zwischen diesen beiden Furchen zeigt sich ein vollkommen deutlicher Abschnitt von Hirnsubstanz, der Gyrus cinguli.

Ventralwärts vom Sulcus corporis callosi befindet sich der Balken, welcher nach hinten vom Cavum septi eine lotrechte Dicke von 3 mm hat und allmählich nach hinten abnimmt, so dass er auf der Höhe des Spleniums nicht mehr als 1 ½ mm misst. In der ganzen Ausdehnung des Balkens oberhalb des dritten Ventrikels bemerkt man in seinem unteren Anteile die beiden Fornices, welche sich an Frontalschnitten als dicht benachbarte rundliche Körper darstellen und mit dem Balken durch eine ektodermale Gewebebrücke in Verbindung stehen. Gegen den Schluss des Balkens sieht man die beiden Fornices sich transversal verbreiten, und kurz vor dem Splenium kann man beobachten, wie sie sich in die Fimbriae fortsetzen. Unterhalb des Balkens wird die dritte Hirnkammer durch die Tela chorioidea abgeschlossen.

Weiter nach vorne zu entspricht das Corpus callosum dem Cavum septi und schliesst dieses dorsalwärts ab. Diese Höhlung bleibt weiter ziemlich gross, jedoch immerhin kleiner als in früheren Stadien. Jener Bezirk, der früher so deutlich sichtbar war, und wo die Höhlung des Septums nach aussen mündete, kann hier nicht wahrgenommen werden, das Cavum septi ist hier bereits vollständig verschlossen. Seine Gestalt ist nicht mehr rechtwinklig mit lotrechten Hauptwänden, wie in früheren Stadien, vielmehr dreikantig mit der Basis nach oben, die dem Corpus callosum entspricht. Die vom Hemisphärengrau befreiten Septumwände trennen die Höhlung des Septums von den Seitenventrikeln. Die Septumhöhle verdünnt sich nach rückwärts, so dass, bevor man zur Region der Columnae fornicis gelangt, die beiden Wandungen sich beinahe berühren. Im Innern nähern sich die Hemisphären bereits stark dem reifen Zustande. Die Thalami opt. ebenso wie die Streifenhügel sind schon kräftig entwickelt und haben eine dem Endzustand ähnliche Gestalt angenommen. Der Streifenhügel ist in zwei Massen differenziert, welche bereits stark dem zukünftigen Putamen und dem Globus pallidus gleichen.

Die innere Kapsel ähnelt ebenfalls ihrem künftigen Reifezustande. Die Seitenventrikel vereinigen die unteren Anteile der Hemisphären, und auf der Ebene des vorderen Anteils der Sylvischen Furche sind sie infolge ungeheurer Entwicklung der Hemisphärenwandungen bereits stark zusammengeschrumpft; sie stellen sich als zwei abgeplattete Höhlungen dar, sind leicht gekrümmt, wobei die Konkavität nach unten und aussen blickt; sie stehen mit ihrem inneren Anteil in enger Verbindung mit der Wand, welche das Septum bildet und sie vom Cavum septi trennt. Der Bau der Hemisphärenwand zeigt keine Veränderungen im Vergleich zum früheren Präparat; man kann in ihr zwar noch deutlich die fünf Kortexschichten unterscheiden, jedoch hat sich die Matrix stark verdünnt, und die Lam. corticalis ist nicht viel dicker als beim Fötus von sechs Monaten. Den wesentlichsten Zuwachs der Wandung verdankt die Hemisphäre fast ausschliesslich dem Überwiegen der andern zwei Schichten. Bei der Annäherung an das Corpus callosum setzt sich die Lam. corticalis auf der Höhe des Sulcus corporis callosi fort, auch ein wenig weiter über

die lateralen Partien des Balkens, ohne jedoch jemals die Medianlinie zu erreichen. Die wohlentwickelten Balkenfasern kreuzen von einer Seite zur andern und verlieren sich in den Hemisphären; auch kann man sie nicht von den lateralen Partien des Balkens bei ihrem Durchtritt zu den Hemisphären hin verfolgen. Die Fasern sind stärker entwickelt und dicker als in dem Präparat von sechs Monaten. Es gibt nunmehr keinen Unterschied zwischen den ventralen und dorsalen Partien, und in der ganzen Ausdehnung weisen die Fasern annähernd gleiche Entwicklung resp. gleiche Stärke ihres Kalibers auf. Was aber unsere Aufmerksamkeit bei diesem Präparat in hohem Grade erregt, ist, dass in allen Schnitten, die das Corpus callosum treffen, eine starke Vermehrung der blassen und grossen Kerne im Vergleich zum sechsmonatigen Fötus ins Auge springt. Diese Kerne sind über das ganze Corpus callosum verstreut und sind von verschiedener Art. Manche scheinen mit anderen in Verbindung zu stehen, als ob sie das Ergebnis einer eben erfolgten Mitosis wären. Zu diesem Bilde, das sehr häufig vorkommt, gesellt sich das Auftreten karyokinetischer Figuren, denen wir an einigen Stellen besonders in den unteren Anteilen des Balkens begegnet sind.

Die Topographie der Verteilung der oben geschilderten blassen und dicken Kerne lässt sich nicht systematisch auf irgendeine Schablone zurückführen, denn ihre Anordnung variiert in den verschiedenen Schnitten. Da gibt es Stellen, wo sie in den ventralen Anteilen des Balkens zahlreicher auftreten, dort wieder scheinen sie sich in den Dorsalteilen stärker zu häufen, und wiewohl zahlreich auftretend, sind diese Kerne nicht die einzigen. Man sieht vielmehr Kerne verschiedener Kategorien, dunkle mit Chromatingerüst und solche mit undifferenziertem Chromatingerüst, derart, dass der ganze Kern gleichmässig gefärbt ist. Auch gibt es viele kleinere Kerne, längsgezogene und spindelförmig über den ganzen Balken verteilte. Nach vorne zu schliesst der Balken dorsalwärts die Septumhöhle, die hier viel kleiner als bei dem sechsmonatigen Fötus ist, ab. Wie wir bereits betonten, ist das Septum oder besser gesagt sind die beiden Lamellen, welche die Seitenventrikel nach der Mittellinie hin abschliessen, nichts anderes als die Hemisphärenwände, welche nicht dieselbe Entwicklung wie andere Teile der Halbkugeln erlangt haben und in einem mehr odsr weniger primitiven Zustand zurückgeblieben sind. Ihr histologischer Aufbau präsentiert sich in Gestalt von Kernen verschiedener Klassen, die zwischen einem schlaffen Protoplasmanetz zerstreut sind, dann von mehr oder minder varikösen Fasern wenig entwickelter Art, die eine vertikale Verlaufsrichtung einschlagen. Diese Anordnung kann man in der ganzen Wand des Septums verfolgen, sie lenkt aber mehr nach vorne unsere Aufmerksamkeit auf sich, wo die Wand stärker ist. Kaudalwärts und nach Massgabe der Verdünnung der Wand sehen wir, dass der Bau der Septumwände sich in dem Sinne verändert hat, als die Kerne spärlicher und schwächer färbbar werden. Eine ähnliche Erscheinung findet an den Fasern statt.

Wenn man die Schnitthöhe der Columnae fornicis erreicht, deren Fasern ebenfalls eine lotrechte Anordnung einnehmen, verblüfft deren Entwicklung ausserordentlich im Vergleich mit jener der Septumwandungen, die hier in einem rudimentären Zustand geblieben sind.

Wir haben zum Befund dieses Falles wenig Erklärungen hinzuzufügen. Die Balkenfasern haben ihre Entwicklung weiter fortgesetzt, zeigen sich deutlicher, dicker und in ihren Konturen schärfer als beim Fötus von sechs Monaten. Vermutlich sind sie zahlreicher, und das zeigt sich durch die Tatsache, dass die Fasern dichter beieinander liegen. Auch ist zu betonen, dass jene Differenz, die wir beim sechsmonatigen Fötus zwischen den dorsalen und ventralen Anteilen des Balkens beobachten konnten, dass nämlich die Fasern der Dorsalregion, im Gegensatz zu den ventralen Anteilen, wenig entwickelt sind und eine variköse Anordnung zeigen,

hier nicht mehr besteht, und die dorsalen und ventralen Faserschichten die gleiche Anordnung aufweisen.

Bemerkenswert aber ist der Zuwachs an grossen und blassen Kernen, die man an diesem Präparat in allen Anteilen des Balkens beobachten kann, in scharfem Gegensatz mit dem Befund beim sechsmonatigen Embryo, wo die dunklen Kerne viel seltener sind und noch am häufigsten in den Dorsalpartien des Balkens auftreten, wo die Fasern wenig entwickelt sind.

Beim siebenmonatigen Fötus kann man, wie gesagt, die dicken Kerne jetzt häufiger überall vorfinden, dagegen findet man keine Stelle mehr, wo sie sich dichter gruppieren. Diese Zunahme an solchen Kernen, die zweifellos Jugendformen sind, fällt mit den mitotischen Figuren zusammen, welche uns an einzelnen Stellen des Corpus callosum auffielen, und mit dem häufigen Vorkommen grosser, dicht beieinander stehender Kerne, die wie ein Ergebnis eben erfolgter Zellteilung aussehen.

Der Vorgang, welcher im Alter von sechs Monaten zur Bildung des Cavum septi beigetragen hat, ist jetzt bereits zum Abschluss gekommen. Das Rostrum im Wachstum nach vorne und hinten schliesst bereits die Höhlung ab, und jenes Territorium, wo die Septumhöhle vor der Region der Columnae fornicis nach unten und aussen kommunizierte, besteht nicht mehr. Hier ist das Cavum septi bereits vollständig geschlossen und sein Lumen bereits viel schmäler, da sich die Wände stärker der Medianlinie genähert haben.

* * *

Zusammenfassung über die Entwicklung des Balkens.

Nach der Beschreibung des für das Studium der Entwicklung des Balkens zur Untersuchung herangezogenen Materials, und nachdem wir in jedem Falle die Tatsachen und Eigentümlichkeiten, die uns für unsern Zweck besonders belangreich erschienen, hervorgehoben haben, wollen wir jetzt zu erklären versuchen, wie sich der Balken in den ersten Stadien der Fötalzeit anlegt. Als mit einer vorbereitenden Einzelheit bei der Bildung des Balkens, und weil das der Sitz ist, wo dieser sich bilden wird, wollen wir mit der Beschreibung der sogenannten verdickten Sclussplatte beginnen. In frühesten Stadien ist das Neuralrohr nach vorne zu durch eine dünne Lamelle geschlossen, welche auf dieser Höhe die Verbindung zwischen den beiden Hemisphären darstellt; dies ist die Lamina terminalis, die sogenannte „Schlussplatte". Dieses Gebilde erscheint konvex, und seine hohle Seite richtet sich nach vorne und schliesst auf dieser Höhe den dritten Ventrikel ab; nach rückwärts erstreckt es sich bis zum Angulus praethalamicus, welcher im hinteren oberen Teile des Foramen Monroi liegt, das in fötalen Frühstadien eine sehr namhafte

Höhlung bildet. Auf der Höhe des Angulus praethalamicus setzt sich die Lamina terminalis in die Tela chorioidea fort, welche zwischen den oberen Teilen der Thalami ausgespannt nach oben zu die Höhle des dritten Ventrikels abschliesst.

Die Wandungen der Hemisphären liegen bereits von dieser Ebene an voneinander frei, sie legen sich an die Lateralwandungen der Thalami opt., an welche sie sich anschmiegen, an, und zwischen beiden bildet sich eine breitstielige Verbindung. Nach unten zu schliesst die Lamina terminalis weiter die Höhle des dritten Ventrikels ab, sie reicht bis zu dessen vorderem und unterem Anteil, der sich alsbald als Recessus opticus darstellt. Der Bau der Lamina terminalis ist in deren Frühstadien ausserordentlich einfach und besteht nur aus einer dünnen Ependymlage mit Kernen in verschiedenen Höhenlagen; sie färbt sich stark mit Hämotoxilin. Über dieser Schicht befindet sich eine andere, kleinere, kaum angedeutete, in welcher man einige Kerne innerhalb eines protoplasmatischen Gitters zerstreut sieht. Diese Schicht ist, wie gesagt, kaum angedeutet und verschwindet beinahe im Vergleich mit der Matrixschicht, welche fast die ganze Dicke der Lamina umfasst.

Die Verstärkung der Schicht, die sich über der Matrix der Lamina terminalis befindet, und welche die Matrix an Dicke um das Mehrfache übertrifft, nennt man die Verdickung der Lamina terminalis. Diese bildet den Teil der Lamina terminalis, wo sich die Commissura anterior ventralwärts und das Corpus callosum dorsalwärts entwickeln werden.

Die Verdickung der Lamina terminalis beginnt sehr bald. In dem von uns durchforschten Material vermochten wir sie im Gehirn eines 3 cm Embryos bereits zu beobachten; die Stelle, wo sie beginnt, in manifester Weise in Erscheinung zu treten, und die Art, wie sich dieser Vorgang vollzieht, sind besonders typisch. Anfangs verdickt sich nicht die ganze Lamina terminalis, indem ihre unteren Anteile, wo sich später die Commissura anterior entwickeln wird, und die basalsten Teile des dritten Ventrikels, welche bald den Recessus opticus bilden sollen, in ihrem ursprünglichen Zustande verbleiben. In jenem Anteil der Lamina terminalis, zwischen der künftigen Stelle der Commissura anterior und dem Angulus praethalamicus, befindet sich der Raum, wo die Verdickung stattfindet. Letztere hebt jedoch nicht gleichzeitig in der ganzen Ausdehnung an; beim Fötus von 3 cm, wo wir bereits das Vorhandensein eines wenn auch wenig entwickelten verdickten Gebietes wahrnehmen konnten, findet das Dickenwachstum auf derjenigen Höhe statt, wo sich die Commissura später entwickeln wird, und es geschieht dies in den unteren Anteilen des späteren gesamten verdickten Gebietes.

Weiter nach oben zu erscheinen die beiden Hemisphären untereinander durch eine Schlussplatte verbunden, die bis zur Ebene des

Angulus praethalamicus ihren ursprünglichen Charakter bewahrt. Recht belangreich bleibt der Umstand, dass das Dickenwachstum der Lamina terminalis in seinem Beginn mit der Stelle zusammenfällt, die in späterer Zeit die Commissura anterior einnehmen wird, welche selbst sowohl phylogenetisch als ontogenetisch dem Corpus callosum vorangeht. In dieser Zeit war es uns nicht möglich, eine Verdickung der Lamina terminalis anderswo als in dieser Ebene zu beobachten, und weiter oben vereinigen sich bereits die Wandungen beider Hemisphären in spitzem Winkel auf der Höhe der Lamina, wobei die aus Mesodermalgewebe gebildete Sichel gerade bis zur Stelle vordringt, wo sich die Lamina terminalis mit den beiden Hemisphären verbindet. Welcher ist nun der Mechanismus, mittelst dessen sich die Lamina terminalis verdickt?

Man hat versucht, diesen Prozess auf zweierlei Art zu erklären. Nach der ersten Annahme (His) würden sich beide Hemisphärenwandungen in der Medianlinie verlöten und das Gebiet, wo die beiden Hemisphären nach vorne von der Lamina terminalis sich verlöten, stellte das Territorium der verdickten Endplatte dar.

Eine andere Hypothese nimmt an, dass das verdickte Territorium sich auf Kosten des Epithels der Lamina terminalis bildet, das dank einer starken Proliferation zu einer Überproduktion an Zellenmaterial gelangt, welche sich vor dem Epithel der Lamina anhäufend den verdickten Teil derselben bilden würde. Soweit wir selbst das uns zur Verfügung stehende Material studieren konnten, glauben wir versichern zu können, dass die Verdickung der Lamina terminalis sich gemäss der zweiten Hypothese vollzieht. Auf alle Fälle senkt sich bereits in den ersten Entwicklungsstadien, während die Lamina noch nicht verdickt ist, als auch nachdem dieser Prozess sich zu vollziehen begonnen hat, die aus mesodermalem Gewebe und Mesenchymzellen gebildete Gehirnsichel bis ganz in den Grund der Fissura interhemisphaerica und setzt sich mit der Lamina terminalis in Berührung. Sie trennt derart die beiden Hemisphären voneinander, welche aus diesem Grunde nicht in transversaler Richtung gegen die Medianlinie vorschreiten und hier nicht verschmelzen können.

Es ist also offensichtlich, dass zur Bildung des verdickten Anteils der Lamina terminalis eine Proliferation ihres Epithels selbst beiträgt, und es würde jene Bildung vorwiegend in anteroposteriorer Richtung stattfinden. Auch wird dies durch den Befund offenbar, der an vielen Präparaten zu sehen ist, dass die Kerne in den vorderen Anteilen der Verdickung, die der Sichel benachbart sind, viel zahlreicher als an anderen Stellen auftreten; gleichsam als ob das Zellenmaterial, das durch das Ektodermgewebe gebildet wird, eine Verdichtung erfahren würde, während es einen Druck gegen das Ende der Sichel

ausübt, um sie frontalwärts vorzutreiben. Indessen ist die Epithelwucherung durchaus nicht die einzige Quelle der Verdickung der Lamina terminalis. Die Wände der Hemisphären, liefern nämlich an der Stelle, wo sie sich vereinigen, durch ihre Matrix eine Quelle reichlicher Erzeugung von Ektodermgewebe, und das hier angehäufte Gewebe erzeugt einen rundlichen Vorsprung der Wand nach den Ventrikeln zu. Dieser Vorgang ist beim 3cm Fötus kaum angedeutet, jedoch beim 4 cm Fötus bereits recht klar. Es ist sehr wahrscheinlich, dass zunächst in den Teilen der Lamina ein Teil dieses erzeugten Zellenmaterials nach vorne und auch nach der Medianlinie zu fortschreitet; mit dem durch das Epithel der Lamina terminalis erzeugten Material vereinigt, trägt es dazu bei, die Falx nach vorne vorzutreiben, wobei es zu gleicher Zeit den verdickten Teil der Lamina terminalis bildet. Auf alle Fälle aber glauben wir, dass dieses transversale Wachstum der Wände der Hemisphären, kurz bevor sie die Lamina terminalis erreichen, in nicht geringem Masse dazu beiträgt dass die Hemisphären sich in transversaler Richtung auf dieser Höhe verlöten. Das beweist die Tatsache, dass die Hemisphären auf dieser Höhe einander vollständig parallel laufen und durch die Falx getrennt bleiben.

Auch ist als Beweisgrund bemerkenswert, was wir beim Fötus von 5 cm beobachtet haben. Hier handelt es sich zweifellos um einen kranken Fötus: sowohl die grosse Menge von Zystchen, die man allenthalben findet, wie auch die Art und Weise der Entwicklung der Gegend der Lamina terminalis, ihr ganzes Zurückbleiben im Vergleich zur Entwicklung der Föten von 4 und 4½ cm führen uns zu dieser Annahme. All das lässt uns an Bildungsfehler glauben. Hier hat sich die Verdickung der Seitenwände der Hemisphären, kurz bevor sie an die Lamina terminalis gelangen, bereits vollzogen, und man sieht es in einem fast vollendeten Zustand, während die Lamina terminalis selbst sich nicht verdickt hat, vielmehr in ihrem primitiven Zustand verharrt, und sich die beiden Innenwände vollkommen parallel, ohne die geringste Tendenz, sich der Medianlinie zu nähern, und durch die Gehirnsichel völlig getrennt, über die Lamina terminalis legen. Uns scheint es aber, dass die Innenwände der Hemisphären, welche sich verdickten, während sie in die Nähe der Lamina gelangten, keinerlei Bedeutung mit Bezug auf die Verdickung der Lamina terminalis selbst haben. Auch glauben wir, dass dieser Prozess mit der Bildung der Commissura anterior jener dagegen mit dem primitiven Ursprung des Fornix in Beziehung steht.

Wie wir bereits auseinandergesetzt haben, beginnt die Lamina term. sich in ihren unteren Teilen zu verdicken mit Ausnahme ihrer allertiefsten Abschnitte bis zum Recessus opticus, welcher zunächst in eimem primitiven Stadium verbleibt. Auf dieser Höhe geht die Lamina terminalis engere

Beziehungen mit dem Streifenhügel ein und verschmilzt zuletzt mit diesem. Dieser Prozess führt zu dem Ergebnis, dass beide Hemisphären auf dieser Höhe in ihrer ganzen Ausdehnung vollständig vereinigt werden, und besonders geschieht dies dort, wo sich die Commissura anterior bildet. Die Entstehung der Commissura anterior deutet sich bereits im 4 cm Embryo an, wo auf dieser Höhe das Netzwerk der Kerne und das protoplasmatische Gitter, welches das Gewebe der verdickten Lamina terminalis bildet, allmählich heller wird. Man nimmt hier bereits einige variköse Fasern da und dort zerstreut wahr. Beim 4½ cm Embryo ist die Commissura anterior bereits vollkommen entwickelt und bildet ein Bündel transversaler Fasern, die bereits ihre variköse Gestaltung verloren haben. Man kann sie lateralwärts bis in die Region der beiden Corpora striata verfolgen, wo man sie dann aus dem Auge verliert. Die Lamina terminalis setzt sich, nachdem einmal die Verdickung auf der Höhe, wo sich die Commissura anterior bilden wird, begonnen hat, gegen rückwärts und oben in der Richtung des Angulus praethalamicus fort. Beim 4 cm Embryo, während die Commissura anterior sich eben anzusetzen begonnen hat, hat das verdickte Territorium bereits an Ausdehnung nach oben zugenommen, macht aber lange vor der Gegend des Angulus praethalamicus Halt. Bereits ist ein Teil der Lamina terminalis, die die vordere Gegend des Foramen Monroi einnimmt und die sich über der Stelle vorfindet, wo der Streifenhügel mit der Lamina terminalis den Platz liefern wird, an dem sich später die Commissura anterior bildet, verdickt. Indes ist es ganz unmöglich, im ganzen verdickten Gebiete, das sich oberhalb der Stelle der Commissura anterior befindet, der geringsten Spur von transversalen Fasern zu begegnen.

Die Histologie der Verdickung, wie sie nach oben zu zunimmt, bleibt unveränderlich die gleiche. Beim 4½monatigen Embryo hat das verdickte Territorium der Lamina terminalis in der Richtung nach dem Angulus praethalamicus hin zugenommen. Schon viel früher, als man zu diesem gelangt, sieht man es in Gestalt eines dunklen Epithels mit einer ganz leichten Schicht von Kernen darüber. Unser Embryo von 5 cm verrät, wie wir aus mehrfach erwähnten Gründen annehmen müssen, auf der Höhe der Verdickung der Endplatte Bildungsfehler und konnte daher nicht dazu dienen, zu erkennen, wie die Verdickung der Endplatte stufenweise fortschreitet. Nichtsdestoweniger ist es interessant zu beobachten, dass die beiden Teile der Innenwände der Hemisphären, welche sich mit der Lamina terminalis vereinigen und in transversaler Richtung verdickt sind, in antero-posteriorer Richtung von der Stelle aus, wo die Lamina corticalis nach rückwärts endet, zwei lichte Felder darbieten, in welchen die Kerne sehr hell sind, und wo man sogar noch variköse Fasern bemerken kann.

Es ist nicht allzu gewagt anzunehmen, dass diese beiden Felder zum primitiven Ursprung des Fornix in Beziehung stehen, was wir alsbald beim 7 cm Embryo viel deutlicher sehen werden. Das Exemplar, das ohne Zweifel für uns von grösster Bedeutung ist, ist der Embryo von 7 cm Länge, weil wir in diesem Alter zum erstenmal das Bestehen von Balkenfasern nachweisen können. Auf dieser Altersstufe hat sich die Lamina corticalis verdickt, und zwar in der von uns erwähnten Richtung. Die Balkenfasern, die in einer bestimmten Anzahl von Schnitten offensichtlich auftreten, beobachtet man vorwiegend nach oben und vorne von der Lamina in der Krümmung, welche diese mit der Konvexität bildet. Diese Tatsache ist von durchschlagender Bedeutung; denn abgesehen davon, dass wir hier zum ersten Mal in der Serie der studierten Exemplare unzweifelhaft Balkenfasern sehen konnten, besteht über den Zeitpunkt ihres ersten Auftretens ein Streit der verschiedenen Forscher, die sich mit dem Ursprung des Balkens beschäftigen. Die Mehrzahl dieser Forscher, wie Marchand, Goldstein, His, geben als Zeitpunkt der Bildung des Balkens im Durchschnitt das embryonale Alter von vier Monaten an. Wenn diese Forscher beim Studium ihrer Präparate in dieser Entwicklungsepoche bereits die Existenz eines Balkens in schon makroskopisch bemerkbaren Dimensionen wahrnehmen konnten, eines Balkens, welcher auch nach vorne zu von der verdickten Lamina terminalis sich lostrennt, so bezieht sich das auf eine viel spätere Periode, in der der Balken bereits eine gewisse Weiterentwicklung erfahren hat und die man nicht mit der viel früheren Zeit, wo die ersten Balkenfasern auftreten, zusammenwerfen darf.

Wenngleich dieser Ursprung der Balkenfasern beim Menschen noch nicht in solchen Frühstadien beschrieben worden ist, ist die Tatsache selbst von Verfassern, die sich mit der gleichen Frage bei verschiedenen Tieren beschäftigten, bereits angegeben worden. So hat z. B. bereits Kölliker beim Kaninchenembryo in unzweifelhafter Weise gesehen, dass die Fibriae callosae schon mit 18 Tagen offensichtlich auftreten und die Stelle ihres Auftretens bis zu einem gewissen Grade mit jener, wo wir sie beim menschlichen Embryo von 7 cm beobachten konnten, übereinstimmt.

In sehr fesselnden Arbeiten über den Ursprung des Corpus callosum macht Blumenau auf die Tatsache aufmerksam, dass er an Schweinsembryonen von 8 cm vollkommen deutlich die Fibrae callosae beobachten konnte, doch gibt er den Ort nicht genauer an; jedenfalls ist das die früheste Zeit, wo das nachgewiesen werden konnte, denn bei Embryonen von $6\frac{1}{2}$ und 7 cm war zwar die Commissura anterior, nicht aber das Corpus callosum sichtbar.

Die Stelle, wo wir bei einem 7 cm Embryo die Balkenfasern gesehen haben, liegt im verdickten Teile der Lamina terminalis, und zwar im

mittleren Teil der Verdickung, die auf dieser Höhe nicht besonders stark ist und auch keinen Vorsprung nach vorne zu aufweist. Die Fibrae callosae verlagern im Innern der verdickten Schlussplatte ohne Zweifel die Kerne, die vor ihnen gelegen sind; diese Kerne häufen sich nun auf der Höhe der Sichel, als würden sie gegen das Ende der Sichel hin zusammengedrückt werden. Dieses Verhalten, das wir gesehen haben und in zweifelausschliessender Weise studiert haben, ist nicht in vollständiger Übereinstimmung mit den Ergebnissen, die darüber bis heutzutage von verschiedenen Forschern dargelegt worden sind. Was den menschlichen Embryo anbelangt, so dürfte sich das Corpus callosum (Balkenkörper) wohl gegen den fünften Monat innerhalb des oberen Randbogens, nicht aber zwischen dem oberen und unteren Randbogen bilden.

Dass der Balken beim Schweinembryo sich an dieser Stelle vorfindet, sobald seine Elemente über dem dritten Ventrikel sich festgesetzt haben, darüber besteht m. E. kein Zweifel, aber es entspricht dies, wie Blumenau in der besagten Arbeit ausspricht, einer viel späteren Entwicklungsepoche (fünf Monate beim Schwein) im Vergleiche zum Ursprung des Balkens beim menschlichen Embryo. Kölliker teilt mit, dass er beim Kaninchen gesehen habe, dass der primitive Balken aus der Innenwand der Hemisphäre hervorgeht.

Balkenanlage nach oben und vorn von der Schlussplatte.

Es ist eine sehr häufige Tatsache, dass man bei anatomischen Beschreibungen nicht genügend scharfe Angaben macht. Über den Begriff Lamina terminalis, verdickte Lamina terminalis etc. herrscht in vielen Schilderungen eine unverkennbare Verwirrung. Nach Mihalkowicz geht der Entwicklung des Balkens eine Verwachsung der Hemisphären nach vorne von der embryonalen Schlussplatte zeitlich voraus. Diese Verwachsung würde sich vollziehen, indem sie eine dreieckige Anordnung annähme; er nennt sie „Scheidewand", und sie wäre gebildet durch runde embryonale Zellen. Es soll diese Verwachsungspartie, die man später verdickte Schlussplatte genannt hat, und deren Bildung gewiss nicht durch seitliche Verwachsung der Innenfläche der Hemisphären sich vollzieht, wie Mihalkowicz annimmt, der Ort sein, wo zuerst die Commissura anterior, später der Fornix und zuletzt das Corpus callosum erscheinen würde.

Bei Mihalkowicz liegt demnach der Ort, wo der primitive Balken auftritt, in der Dicke der sogenannten Schlussplatte, die er „Scheidewand" nennt. Für Marchand entspringt das Corpus callosum frontal von der verdickten Schlussplatte, und er glaubt, dass auf dieser Höhe sich die Innenflächen der Hemisphären verlöten; diese Verwachsung wäre nach

ihm die Stelle, wo die Fasern von einer Hemisphäre nach der andern hinüberkreuzten. Die Behauptung Marchands wird ohne Zweifel durch den Umstand bedingt, dass er den Balken in viel späteren Fötalstadien zu studieren begonnen hat, als dieser sich zu entwickeln anfängt. Das Ergebnis davon war auch, dass er das Corpus callosum nach vorne einen Vorsprung der verdickten Schlussplatte bildend sich entwickeln sah und mit Rücksicht hierauf zu dem Glauben gelangte, dass hier der Ort wäre, wo der Balken in den allerersten Anfängen sich bildete. Als Vorstadium für den Durchtritt der Fasern nahm er eine Verwachsung der Hemisphären auf dieser Höhe an.

Für Goldstein entspringt das Corpus callosum im Innern der verdickten Schlussplatte oder, mit anderen Worten, bildet das verdickte Territorium der Lamina den Weg, welchen die Balkenfasern bei ihrem Übertritt von einer Hemisphäre zur andern passieren. Diese Auffassung Goldsteins würde eine ausreichende Begründung in der vergleichenden Anatomie finden, und die Forschungen Martins über die Bildung des Balkens bei der Katze würden seine Angaben bestätigen. Wir haben auch gesehen, dass die Beschreibung, die wir von den Balkenfasern beim menschlichen Embryo von 7 cm gegeben haben, vollständig mit dem von Goldstein angenommenen Standpunkt übereinstimmt.

Bei dem bereits nachweisbaren Ursprung beim 7 cm Embryo entwickelt sich der Balken ziemlich rasch, und beim Embryo von 8 cm sieht man bereits die starke Entwicklung, die er erreicht hat. Die Balkenfasern bemerkt man in den medialen Hemisphärenwandungen nach vorne und nach rückwärts vom Balken, und wahrscheinlich erreichen sie allmählich die Stelle, wo jener im Begriffe steht, von einer Hemisphäre zur andern hinüberzugehen. Die Fasern, die beim 7 cm Embryo ein kleines Bündel in der Medianlinie bilden, präsentieren sich beim nächstfolgenden Präparat (8 cm Fötus) als eine wohlentwickelte Balkenstrahlung, nach vorne und rückwärts vom Balkenkörper, in der die Fasern bereits geradlinig sind und deutlich ausgesprochene Strahlungen bilden. Bemerkenswert ist, wie diese Fasern ein Dreiecksfeld mit dem Scheitel gegen die Matrix und der freien Basis gegen die Oberfläche der Hemisphäre in einer Gegend bilden, welche noch nicht schärfer differenziert ist, später aber zum Randbogen wird.

Der Randbogen Schmidts, die Fissura Hippocampi von Huxley, der sulcus arcuatus (Arnold), sulcus Ammonii nach Mihalkowicz, ist eine Embryonalfurche, die wir in unserer Serie (7 cm Fötus) nicht deutlich ausgesprochen gesehen haben; erst später beim Embryo von 10 cm wird sie sichtbar und entwickelt sich dann weiter; bei Embryonen von 7—8 cm, deutet sie sich, obwohl noch wenig nach aussen markiert, leicht an, und die histologischen Veränderungen, die die Wandung auf

dieser Höhe erfährt, sind nicht wesentlich verschieden von denen bei voller Reifeentwicklung dieser Windung. Nach oben ist der Randbogen durch die Bogenfurche begrenzt, welche parallel dem oberen Rande der Hemisphäre verläuft.

Die Bogenfurche ist gegen hinten stärker als gegen vorne sichtbar und besteht beim 7 cm Fötus noch nicht und ist sogar beim 8 cm Fötus noch wenig ausgeprägt. Beim 10 cm Embryo bildet die Bogenfurche eine tiefe Einbuchtung, indem sie die Wand in den Ventrikel hinein vortreibt; das führt zu dem Resultat, dass der Wandteil nach unten von ihr vollkommen individualisiert erscheint. Gegen vorne zu verliert die Bogenfurche etwas an Ausprägung, bleibt jedoch weiter dem Obersaume der Hemisphäre bis zu den vordersten Teilen parallel und krümmt sich in ihrem letzten Stück noch etwas nach unten und vorne. Nach unten davon wendet sich der Teil der Hemisphärenwand, welcher den Randbogen bildet, in seinen unteren Partien nach aussen und unten, wobei er sich ausserordentlich verdünnt, um zu einer äusserst dünnen Lamelle, die fast lediglich von der Matrix gebildet wird, zusammenzuschrumpfen.

Vor dieser Verdünnung zeigt er jedoch eine Zunahme an Dicke in Gestalt eines Vorsprungs gegen die Ventrikelhöhle, in welchem man Fasern bemerkt und deren Massen dem Fornix homolog sind. Es ist die Höhe des Randbogens, in dessen Wand (Limbus corticalis) der histologische Aufbau eine Zusammensetzung aus den bekannten fünf Schichten nicht mehr erkennen lässt. Das markanteste Merkmal dieser Veränderung ist das Verschwinden der Lam. corticalis in den oberen Teilen des Randbogens; nach rückwärts zu setzt sie sich in die Zone des Ammonshorns fort.

Die Gegend des Randbogens ist für unser Studium sehr bedeutungsvoll. Beim 7 cm Fötus bemerkt man, obwohl die fragliche Serie gewisse Bildungsfehler resp. pathologische Veränderung verriet und man hier nur den künftigen Platz für das Corpus callosum erkennen konnte, an den Frontalschnitten unterhalb der Stelle, wo die Lamina corticalis verschwindet, bereits zarte primitive Fasern, welche nur dem System des Corpus callosum angehören können. Und unterhalb davon trifft man, obwohl von jenem System nicht getrennt und ebenfalls wenig entwickelt, Fasern, welche dem System des Gewölbes angehören; sie sind in dieser Gegend ebenso wie jene des Balkens sichtbar, und zwar gerade auf der Höhe der verdickten Schlussplatte. Beim Fötus von 8 cm, wo die Region des Randbogens sich etwas deutlicher zu differenzieren beginnt, erreichen die Balkenstrahlungen bereits eine mächtige Entwicklung. Hier nehmen sie die Gestalt eines Dreiecks an, mit der Basis nach unten und innen, gegen den Rand der Wandung an. Ihr Scheitel wendet sich nach oben und aussen; er endet in den tiefsten Teilen der Mark-

schicht, die sich an die Matrix anschliesst. In diesem Präparat sieht man auch, wie die Verdickung der Lamina terminalis nicht bis zur Region des Angulus praethalamicus reicht, und dass in den rückwärtigen Anteilen des verdickten Territoriums der Lamina Balkenfasern in ihrem mittleren Anteile noch nicht vorhanden sind.

Auch sind auf dieser Höhe die beiden Balkenstrahlungen, die von den Hemisphären herniedersteigen, durch eine verdickte Gewebebrücke der Lamina terminalis, die ihren primitiven Zustand bewahrt, getrennt. Das Merkwürdigste ist jedoch, dass gerade in diesem Zeitpunkt die Balkenfasern auf der Höhe des Balkens zahlreicher werden und diesen zum Wachsen nach vorne veranlassen. Dieses Wachstum findet nicht im Innern der Lamina terminalis statt, denn wäre das der Fall, würde man weiter unten auf die Commissura anterior stossen.

Es vollzieht sich vielmehr, sobald wir die verdickte Schlussplatte verlassen, und hier bildet sich frontal von dieser eine Vorwölbung, in welcher sich Balkenfasern vorfinden. Diese vereinigen die Hemisphären schon in einer Ebene, die weit oralwärts vor derjenigen liegt, in welche die verdickte Schlussplatte (an Frontalschnitten durch die Hemisphäre) fällt. Und dieser Vorsprung ist es, welcher bereits das Corpus callosum nach vorne zu bildet, was viele Autoren als den Ursprungssitz des Balkens auffassten.

Das Wachstum nach vorne vollzieht sich, wie wir glauben, durch Zunahme der Fasern, die sich in der Balkenanlage selbst bilden; es führt dazu, dass der Balken nach vorne zu getrieben wird. Es ist nicht nötig, zur Erklärung des Wachstums des Balkens anzunehmen, dass die Hemisphären früher miteinander auf dieser Höhe verwachsen und dass diese Verwachsungsstelle dem Durchtritt der Balkenfasern zur Basis dient. Dagegen spricht die Tatsache, dass wir vor den eigentlichen Balkenfasern keine Gewebebrücke zwischen beiden Hemisphären finden konnten, wo Kerne und protoplasmatisches Gitter, ähnlich wie in den Primitivstadien der verdickten Terminalplatte (die ja eine wahre Brücke für den hinteren Übergang der Commissura bildet), sich vorfinden. Auch spricht dagegen der Umstand, dass die Balkenfasern, die man an Frontalschnitten vor der Balkenanlage antrifft, in einem jüngeren Entwicklungsstadium stehen als jene auf dem Niveau der verdickten Schlussplatte und auch hier nicht wesentlich zahlreicher als dort auftreten.

Beim Fötus von 8 cm bemerkt man nicht wesentlich nach rückwärts zu das Wachstum des Balkens. Seine hintere Grenze findet sich in der Dicke der verdickten Schlussplatte, und dahinter trifft man ein Stück der verdickten Schlussplatte mit ihren primitiven Charakteren. Noch weiter rückwärts bis zur Region des Angulus praethalamicus findet sich indessen ein Stück der Schlussplatte ohne Verdickung,

welches wahrscheinlich nicht den geringsten Anteil an der Bildung des Corpus callosum nimmt. Das Stück der verdickten Schlussplatte, welches hinter dem Minusculum, dem ganz kleinen Splenium des Balkens, liegt, ist von Interesse, denn hier sind die Balkenfasern bereits in der ganzen Höhe kräftig entwickelt, und ihre Anwesenheit weist darauf hin, dass nicht das ganz verdickte Territorium der Lamina zur Bildung des Corpus callosum verwendet wird. Es weist dies auch auf die Wahrscheinlichkeit hin, dass von diesem Punkte aus das Wachstum des Balkens nach rückwärts im späteren Verlaufe ebenso wie das Wachstum nach vorne nicht mehr in der verdickten Lamina stattfinden wird, sondern andere Wege einschlägt.

Letzteres scheint mir auch mit Bezug auf den Fornix, welcher bereits beim 8 cm Fötus stark entwickelt ist, eine sehr einleuchtende Hypothese zu sein. Der Fornix befindet sich bekanntlich unter dem Balken und muss daher die Region des Angulus praethalamicus passieren, um — genau so wie es für die Balkenstrahlungen zutrifft (diese sind aber in der Gegend des Randbogens etwas tiefer gelagert) — die Region der verdickten Schlussplatte zu verlassen.

Das Wachstum des Balkens durch fortwährenden Faserzuwachs (Apposition) vollzieht sich zweifellos in der soeben angedeuteten Weise. Nach vorne und unten zu trennt er sich immer mehr von der verdickten Schlussplatte, in deren vorderem Anteil sich die Columnae fornicis vorfinden. Auf diese Weise differenziert sich auch ein Stück der inneren Wand (vor der verdickten Schlussplatte gelegen), wo sich das Cavum septi bilden wird. Nach hinten kommt es gleichfalls zu einer Trennung von der verdickten Schlussplatte, damit die Gestalt des Randbogens angenommen werden kann.

Beim 10 cm-Fötus sieht man bereits deutlicher das Wachstum nach vorne zu. Leider hat es das Fehlen einiger Schnittpräparate verhindert, den Balken gerade in dem Augenblick zu beobachten, in welchem er über die Gegend des Angulus praethalamicus hinwegzieht. Die Art des Wachstums des Balkens gegen rückwärts, nachdem er einmal die endgültige Orientierung seiner Entwicklung gewonnen hat, vollzieht sich immer durch Intussuszeption und nicht durch Apposition. Der Umstand, dass die neuen Fasern sich immer an die bestehenden anlagern, und die sukzessive Verdickung des Kalibers dieser führt zu einer ständigen Vergrösserung des Corpus callosum und zu einer Zunahme nicht nur an Dicke, sondern auch in antero-posteriorer Richtung. Indessen trägt zur Massenzunahme des Balkens in dieser Richtung nicht nur der Balken selbst, sondern auch die innere Hemisphärenwand bei, denn nach Massgabe der Entwicklung des Balkens in dieser Richtung wächst sie gleichfalls in derselben.

Die Auffassung von Blumenau, Mihalkowicz und His, wonach das Wachstum des Balkens nach rückwärts sich durch Apposition vollziehe und dem Übertritt der Fasern von einer Hemisphäre zur anderen eine Phase vorausginge, wo die beiden Hemisphären in der Medianlinie verschmelzen, ist äusserst unwahrscheinlich, wie wir im Verlauf unserer Beschreibung sehen konnten. Je mehr wir uns nach rückwärts zu wenden, indem wir vom Territorium der verdickten Endplatte ausgeben, um so mehr sind die Hemisphären von der Medianlinie getrennt. Und so erscheint die Annahme ihrer Verschmelzung mit Schwierigkeiten verknüpft, zumal beide Hemisphären vollständig durch die Sichel (mesodermales Gewebe und Gefässe) getrennt sind. Diese Sichel reicht ganz tief herab bis zur Tela chorioidea in der Gegend der drittenKammer und verhindert durchaus, dass die Hemisphären miteinander in Berührung treten. Wenn der Balken bereits die Gegend des Angulus praethalamicus passiert hat und sich nun oberhalb des dritten Ventrikels befindet, enthält der Hinterpol des Balkens, welcher von Anfang an immer das Splenium war, bis an seine rückwärtigste Grenze Fasern. Keineswegs ist es jedoch möglich, hier Spuren einer zellulären Brücke zu entdecken, welche die beiden Hemisphären verbinden würde und den Durchtritt der Balkenfasern von einer Hemisphäre zur andern begünstigen könnte.

Bezüglich des ersten Stadiums des Balkenwachstums nach rückwärts waren Schmidt, Kölliker und Marchand Anhänger der These, dass letzteres durch Intussuszeption erfolgte. Das Wachstum des Balkens nach vorne, das sich in derselben Richtung fortsetzt, erscheint beim Fötus von 3½ und 4 Monaten lebhaft ausgesprochen und beim Fötus von 6 Monaten schon beinahe vollendet. Das Wachstum, das anfänglich nach vorne zu vor sich geht, erfolgt später nach vorne und ventral, noch später ausschliesslich in ventraler Richtung und erst zuletzt in occipitaler Richtung. Das führt dazu, dass die Wand der Hemisphäre, welche sich vor der verdickten Schlussplatte befindet, in einer gewissen Ausdehnung von der Masse des Balkens umgeben wird, und eben dieser Wand fällt die Aufgabe zu, alsbald das Septum pellucidum zu bilden. Die genannte Wand zeigt in dieser Ebene auffallende Schmächtigkeit im Vergleiche zum Rest der Hemisphäre. Sie trennt den Seitenventrikel im Zentrum der Hemisphäre von dem Raum zwischen den beiden Halbkugeln, welcher vom Balken umgeben ist und später das Cavum septi bilden wird. Diese Gegend kommuniziert anfangs nach aussen und noch beim Fötus von 6 Monaten kann man das in den hinteren Anteilen beobachten. Aber die Vergrösserung des Balkens, die sich stets nach hinten richtet, verschliesst endlich auf dieser Höhe auch das Cavum septi.

In ihrem Frühstadium ist die Höhlung des Septum pellucidum sehr weit und die Wände, die sie von den lateralen Ventrikeln trennen, liegen weit auseinander. Diese grosse rechtwinklige Höhlung, die das Cavum septi bildet, zeigt beim Fötus von sechs Monaten die stärkste Ausdehnung; sie nimmt hierauf langsam an Grösse ab, weil sich ihre Wände einander nähern, bis sie schliesslich den Zustand des reifen Gehirns erreicht.

Das Wachstum des Fornix bietet keine bedeutungsvollen Eigentümlichkeiten. Von dem Stadium eines 7 cm-Embryo an ist er in unzweifelhafter Weise bemerkbar und seine Stellung erfährt von diesem Zeitpunkt an keinen grösseren Wandel. Die Crura fornicis finden sich ebenfalls im Gebiet der verdickten Schlussplatte, und zwar im vordern Anteil occipitalwärts nur wenig von der Stelle entfernt, wo die Lamina corticalis verschwindet; weiter nach hinten sieht man sie in den unteren Teilen des Randbogens unterhalb der Stelle, welche die Balkenstrahlung einnimmt, ohne dass sie von dieser in deutlicher Weise getrennt werden können.

Von der verdickten Schlussplatte gehen die Fornixfasern über die Gegend des Angulus praethalamicus, um an den Ort zu gelangen, den wir soeben beschrieben haben. Das ist die endgültige Lage des Fornix, und er erfährt später nur geringfügige Veränderungen. Seine Faservermehrung bildet die Ursache, warum man bereits im achten Monat die Region des Fornix einen Vorsprung nach der Hirnkammer zu bilden sieht.

Die soeben geschilderten Umstände gestatten, die Zone des Fornix, die unterhalb der Balkenstrahlung liegt, welch letztere ein Dreiecksfeld darüber bildet, feiner zu unterscheiden. Später ist die Zone des Fornix mächtiger, und sobald der Balken sich stärker entwickelt und über dem dritten Ventrikel hinwegzieht, bemerkt man die beiden Fornices unter demselben ganz nahe an der Medianlinie, mit dem Balken nur durch eine dünne Substanzbrücke verbunden. Es handelt sich da um. Überreste früherer Verbindungen. Das Induseum griseum beginnt bei Föten von sechs und sieben Monaten deutlich zu werden. In diesem Zeitpunkt, wenn die Wand bereits starke Veränderungen erfahren hat und der Balken sich seinem späteren Stadium nähert, ist der Randbogen fast verschwunden, und die Bogenfurche nimmt den Raum im Sulcus corporis callosi ein.

Die Lamina corticalis, welche hier eine ansehnliche Dicke ohne Zweifel in Zusammenhang mit den geschilderten Veränderungen am Randbogen erreicht hat, steigt ein wenig weiter als in früheren Stadien herab und schreitet über das Corpus callosum hinüber, um hier als feines Bändchen zu enden; niemals aber erreicht sie auch nur entfernt die Medianlinie.

Histologisches.

Die histologische Betrachtung der Balkenentwicklung bietet interessante Eigentümlichkeiten, und in seinen Frühstadien ähnelt der Bildungsvorgang jenem der Commissura anterior.

Das verdickte Territorium der Lamina terminalis, in dessen Dicke sich die Commissura anterior nach unten und der Balken nach oben zu bildet, besteht aus einer Schicht Matrix, die nach der Hirnkammer gerichtet ist, und einer Zone darüber von mehrfacher Stärke der letzteren, die die wahre Verdickung der Lamina bildet. Die Histologie der Matrix auf dieser Höhe ist durchaus gleich wie an einer beliebigen andern Stelle der Hemisphäre und verblüfft auf den ersten Blick durch die dunkle Hämotoxilinfärbung, welche sie von den andern Regionen abhebt. Histologisch baut sie sich aus verschiedenen Reihen von Kernen auf, die vielleicht bloss einer einzigen Reihe sehr länglicher Zellen entspricht.

Da jede Kernreihe sich auf verschiedener Höhe präsentiert, gewinnt es den Anschein, als ob mehrere Zellenreihen bestünden. Zwischen ihnen finden sich grössere elliptische und rundliche Zellen, die recht blass sind. Viele von ihnen zeigen in Mitose begriffene Kerne. Das verdickte Territorium der Lamina setzt sich grundsätzlich aus einem protoplasmatischen Netzwerk von Maschen aller Grössen zusammen; dieses färbt sich mit Hämotoxilin nur blass. Man sieht einen allgemeinen Zusammenhang (Syncytium) und keinerlei Unterbrechungen in seinem Gewebe.

An einer Stelle, wo die verschiedenen Bälkchen des Syncytium zusammentreffen, finden sich Kerne gelagert. Die Kerne der verdickten Schlussplatte sind von verschiedener Art, einige (annähernd ¼) sind während der ersten Entwicklungsstadien der verdickten Endplatte gross, blass und ihr Chromatingerüst ist spärlich, enthält zwei bis drei Kernkörperchen, die eine rundliche Konfiguration aufweisen. Die anderen Kerne sind kleiner und alle aufs intensivste mit Hämotoxilin gefärbt.

Man vermag in ihnen kein deutlich differenziertes Reticulum wahrzunehmen wie bei den grossen dicken Kernen. An einigen Stellen des protoplasmatischen Syncytiums sieht man feine Bälkchen zusammentreten. Winzige Nuclei, nicht so satt gefärbt wie die kleinen im Territorium zerstreuten Kerne, treten deutlich hervor, trotz des viel stärker gefärbten protoplasmatischen Netzes.

Kurz bevor eigentliche Fasern im verdickten Gebiete der Lamina auftreten, verändert sich ihr Aufbau in merklicher Weise. Die Kerne, die in der ganzen Lamina gleichmässig verstreut waren, treten nun in spärlicher Zahl auf, um endlich an der Stelle fast ganz zu verschwinden, wo später die Fasern auftreten werden. Indessen bleiben doch noch einige verstreute Kerne übrig, welche fast ohne Ausnahme dem Typus der kleinen sattgefärbten entsprechen. Fast

zur selben Zeit verändert sich aber auch das protoplasmatische Gitterwerk; seine Maschen werden feiner und nehmen eine mehr rechtwinklige Anordnung an, wobei die längere Seite des Rechteckes parallel der künftigen Verlaufsrichtung der Fasern zu stehen kommt.

Die Bälkchen sind von variköser Gestalt, wobei ihre Umrisslinien nicht scharf ausgesprochen sind. In einer späteren Phase treten die Fasern auf, aber sie sind vielfach gewunden, und zwischen ihnen lagern sich zerstreute Kerne, die fast immer rundlich und dunkel sind. Es handelt sich also bereits um Formen, wie sie für den Erwachsenen charakteristisch sind; ausserdem sieht man eiförmige Nuclei, deren grosse Achse dem Faserverlauf parallel gestellt ist.

In einer noch späteren Phase werden die Fasern weniger gewunden und varikös, sie liegen mehr parallel zueinander und sind dichter aneinandergedrängt. Die Kerne sind immer noch zahlreich, wenn auch nicht gar zu oft zwischen den Fasern zerstreut. Diese Schilderung, die sich vorwiegend auf die ventralen Partien der verdickten Schlussplatte und auf die Commissura anterior, die sich auf dieser Höhe anlegt, bezieht, passt auch für den Balken, der weiter oben entspringt. In den ersten Stadien des Corpus callosum sind die Fasern, die dasselbe zusammensetzen, in allen ihren Teilen gleich, mehr oder weniger zart und varikös, wobei dieser Charakter bei fortschreitender Entwicklung zurücktritt. Ausserdem sind sie immer mehr einander parallel gestellt und dichter; ihr Kaliber aber ist überall das gleiche. Die Kerne, die sich dazwischen zerstreut finden, sind fast immer gleich, klein und stark gefärbt, einige oval und langgestreckt mit der Achse parallel den Fasern.

Gegen das Ende des Fötallebens zu, im sechsten oder siebenten Fötalmonat, beobachtet man Grössenunterschiede der Fasern im Dorsalanteil des Balkens und ebenso ventral davon.

Mit sechs Monaten sind die Fasern des Corpus callosum in den ventralen Teilen viel dicker als in den dorsalen, und zwar bezieht sich das auf die ventralen zwei Drittel — eine Erscheinung, welche sich konstant in allen Schnitten findet,

Im Rostrum zeigt sich das Phänomen nicht so ausgesprochen wie im Reste des Corpus callosum, doch schien es uns, dass auch hier die Fasern in den dorsalen Partien etwas schmächtiger sind. Dieser Volumsverminderung der Fasern geht eine ungleiche Verteilung der verschiedenen Kernkategorien, die wir beschrieben haben, parallel. In den Dorsalpartien des Balkens, wo die Fasern schmächtiger sind, begleiten dieselben stets Kerne der dickeren Varietät. Hingegen sind in den Ventralteilen im Gebiete der dickeren Fasern die blassen Kerne sehr selten, die runden kleinen, dunklen und länglichen Kerne sind hier fast ausschliesslich vertreten.

Es ist überraschend, dass beim Fötus von sieben Monaten die grossen und blassen Kerne stark zugenommen haben, wobei sie viel häufiger auftreten als beim sechsmonatigen Fötus. Solche dicke Kerne wimmeln nicht nur in allen Dorsalpartien des Balkens, sondern erscheinen auch in den Ventralteilen, wobei sie vielleicht nur in den zentralen Abschnitten weniger häufig auftreten. Gleichzeitig muss man eine Tatsache hervorheben, die wir zum erstenmal gesehen haben, dass nämlich im Balken selbst karyokinetische Figuren zu finden sind, welche diesen blassen Kernen entsprechen. Gleichzeitig sieht man ziemlich häufig je zwei dieser blassen Kerne eng verbunden, als bildeten sie das Ergebnis eines frischen Zellteilungsvorganges.

Myelinisation des Corpus callosum.

Zu Beginn des extrauterinen Lebens hat der Balken noch keine markscheidenhaltigen Fasern, welche zum eigentlichen Balken gehören würden. Man sieht nur vereinzelte myelinisierte Fasern, welche in der Umgebung der Zellen des Induseum griseum abzweigen und eine vertikale Richtung einschlagen. Sie haben in Wirklichkeit mit den Fibrae callosae nichts zu tun, welch letztere jenen senkrecht zustreben. Erst in den ersten Monaten (4 Mon.) nach der Geburt beginnen im Balken einzelne zerstreute Fasern aufzutauchen, welche in der weiteren Folge allmählich zunehmen, bis ein Moment kommt, wo im Balken sämtliche Fasern mit Markscheiden bekleidet sind; dieses findet aber nicht überall unterschiedslos statt.

Es war uns möglich, bezüglich der Art und des Ortes des ersten Erscheinens der myelinisierten Fasern eine Reihe von Eigentümlichkeiten zu beobachten, die nicht zufällig sind. Wir wollen dieselben nun beschreiben.

In übersichtlicher Weise, wie wir es bei der ersten Bildung des Balkens getan haben, wollen wir die in jedem einzelnen studierten Gehirn beobachteten Eigentümlichkeiten schildern, um dann eine Zusammenfassung darüber folgen zu lassen.

Das zum Studium verwendete Material bestand aus Gehirnen von zwei neugebornen Kindern, ausserdem aus einem drei Wochen alten und einem weiteren drei Monate alten. Dann wurden 4-, 5½- und 6monatige Gehirne studiert. Die Präparate (Institutssammlung; Serien von Frontalschnitten) waren nach der klassischen Methode von Pal gefärbt; manche Schnitte waren mit Karmin nachgefärbt. Diese letzteren liessen andere Eigentümlichkeiten farbtechnischer Art hervortreten.

In allen Schnitten, die durch die vorderen Teile des Balkens gehen, sieht man noch keine Spur markhaltiger Fasern. Die Fasern sind wohl entwickelt, gut mit Karmin gefärbt, und ihre Umrisse sind deutlich. Sie verlaufen vollkommen parallel; selbstverständlich sieht man auch, dass sie als Fasern ihre volle Ent-

wicklung erreicht haben. Indes lässt die Methode von Pal bei keiner Faser auch nur die geringste Spur eines Myelingerüstes entdecken. Zwischen den Fasern sind recht zahlreich Kerne verstreut, die meisten sind klein und rund, während die grossen und blassen bereits verschwunden sind.

Bezüglich der Grösse der Fasern nimmt man keinen Unterschied wahr, und ihr Kaliber ist sowohl in den dorsalen als in den ventralen Abschnitten des Balkens das gleiche. All das kann man in allen vorderen Partien des Balkens beobachten, und das Bild bleibt im wesentlichen dasselbe ohne irgendwelche Veränderungen. Gegen den mittleren Anteil des Balkens sieht man einige Abweichungen in der Nachbarschaft des Induseum griseum und der Striae longitudinales laterales. In den oberen Partien des Balkens und zu seinen beiden Seiten gewahrt man eine sehr dünne Lamelle grauer Substanz auf der Höhe des Sulcus corporis callosi. Diese rückt gegen die Medianlinie zu vor, um in den Seitenanteilen der Striae longitudinales laterales zu enden. In dieser beobachtet man auch, und zwar in deren oberem Anteil, eine dünne Schicht von Zellen, welche jenen ähnlich sind, die sich im Induseum griseum vorfinden; sie geben einem Axon Ursprung, das senkrecht im Balken herabsteigt und daher senkrecht zu den eigentlichen Kommissuralfasern steht.

Die soeben geschilderten Fasern sind in grosser Anzahl, aber nicht alle myelinisiert, ihre Anzahl ist bereits sehr gross. Ihr näherer Verlauf konnte auf weite Strecken nicht verfolgt werden, indem man zwar wohl genau beobachten konnte, wie sie vertikal herabsteigen, gegen den mittleren Teil des Balkens zu aber sie aus dem Auge verlor.

Es ist nicht unwahrscheinlich, dass sie zur Bildung des Fornix longus beitragen. Diese Fasern, die in den mittleren Anteilen des Balkens, ungefähr in den Ebenen der Zentralwindungen, deutlich myelinisiert sind, können ebenfalls in einer viel grösseren Ausdehnung verfolgt werden, doch wird dieses Verhalten nach vorne und rückwärts vom erwähnten Ort immer weniger deutlich. Im übrigen zeigt der Balken, sowohl in seinen Seitenteilen wie auch auf der Höhe des Spleniums keine markhaltige Faser, und das Bild zeigt keinen grossen Unterschied von dem am vorderen Teile des Balkens beschriebenen.

An einer zweiten Serie, die einem andern Neugebornen entspricht, vermochten wir nur die hinteren Partien des Balkens zu studieren. Die Ergebnisse stimmen mit der früheren Serie völlig überein. Weder im Splenium noch im Forceps maior bemerkt man irgendeine markhaltige Faser. Die Fasern, die sich aufs deutlichste mit Karmin färben, haben alle das gleiche Kaliber, und zwischen ihnen sind fast nur kleine Kerne zerstreut. Auf der Höhe des Induseum griseum und der Striae longitudinales laterales gewahrt man bereits dieselben myelinisierten Fasern, wie sie oben beschrieben wurden. Sie steigen senkrecht von dieser Gegend herab, und man kann sie nicht weiter gegen die Mittelpartien des Balkens zu verfolgen.

1. Dreimonatiges Kind.

In dieser Serie kann man ausser den vertikalen Fasern, welche vom Induseum griseum und den Striae longitudinales ausgehen, und die bereits beim neugebornen Kind markhaltig waren, auch Balkenfasern beobachten. Die ersten myelinisierten Fasern, die dem Corpus callosum selbst angehören, treten hier bereits in Erscheinung, aber sie sind noch vereinzelt und sind über die verschiedenen Teile des Corpus callosum verstreut, so dass man aus ihrem Auftreten keine Regel ableiten kann. .

In der ganzen Vorderpartie des Corpus callosum, Knie und Rostrum kann man noch keine markhaltigen Fasern entdecken, obwohl die Fasern recht wohl entwickelt und mit Karmin prächtig gefärbt sind. Die zwischen ihnen zerstreuten Kerne sind mässig zahlreich und gehören alle der mittleren Grössenklasse an; dicke blasse Kerne sieht man nicht. In weiter rückwärts gelegenen Frontalschnitten nimmt man myelinisierte Fasern wahr, die offenbar aus den Zellen des Induseum griseum und den Striae longitudinales laterales entspringen, auch kann

man sie ein Stück weit verfolgen, verliert sie aber gegen die zentralen Teile des Corpus callosum hin aus dem Auge. Ihre Zahl ist viel grösser als beim Neugeborenen, und sie bilden daher eine viel deutlichere Zone, und zwar sind sie in den Mittelteilen des Balkens ein wenig reichlicher vorhanden, gegen vorne und rückwärts spärlicher. Gegen die mittleren Teile des Balkens zu beginnen die ersten markhaltigen Kommissuralfasern sichtbar zu werden. Diese finden sich in Schnitten auf der Höhe des vorderen Pols der inneren Kapsel und an Frontalschnitten wenig kaudalwärts von dieser Stelle. Sie treten spärlich nur da und dort verstreut auf, sind ebenfalls markhaltig; keinesfalls aber bilden sie ein kompaktes Bündel. Einige befinden sich in den zentralen Teilen des Balkens, die meisten jedoch in den dorsalen und den ventralen Teilen derselben. Am deutlichsten findet das in den Ebenen der Zentralwindungen statt.

Von da aus nach vorne und rückwärts werden die markhaltigen Fasern spärlicher. Es ist jedoch zu beachten, dass ein kleiner Unterschied bezüglich der myelinisierten Fasern zwischen dem dorsalen und dem ventralen Feld des Balkens zutage tritt. Dorsal sind die markhaltigen Fasern im allgemeinen zahlreicher als ventral und zeigen sich überdies mit grösster Beständigkeit in den verschiedenen Schnitten. Im Gegensatz dazu finden sich ventrale Fasern fast ausschliesslich in den Ebenen der Zentralwindungen und sind nach vorne und hinten kaum zu beobachten.

2. Kind von 3 1/2 Monaten.

In den Schnitten, welche durch das Balkenknie gehen und den drei Frontalwindungen entsprechen, bemerkt man im Balken fast keine markhaltigen Fasern; es gibt wohl einige, doch nur sehr spärliche. Die Striae longitudinales laterales, die transversal oberhalb und unterhalb des Balkens getroffen sind, sind von einem Kranz kleiner, schräg getroffener Fasern umgeben, die bereits wohl myelinisiert sind. Mehr nach rückwärts zu treffen die Schnitte den Balken, wo dieser sich bereits in den eigentlichen Balken (nach oben zu) und das Rostrum (nach unten zu) getrennt hat, wobei beide Gebilde durch die vorderen Teile des Septum pellucidum verbunden werden.

Die Schnitte, die in diese Ebenen fallen, sind weiter nach vorne vom Temporalpol und entsprechen den drei Stirnwindungen. Der eigentliche Balken enthält hier nur wenige Fasern überhaupt, und fast gar keine markhaltigen. Diese letzteren finden sich fast ausschliesslich in dorsalen und ventralen Abschnitten, so dass in den Zentralteilen myelinisierte Fasern nicht zu entdecken sind. Auch im Rostrum sieht man keine markhaltigen Fasern. Die beiden quer getroffenen Striae sind auch weiter von einer Zone feiner, zart myelinisierter Fasern umgeben; einige von diesen vermag man auch ventralwärts in das Massiv des Balkens zu verfolgen, doch nur auf eine kurze Strecke hin. Auf den Schnitten durch den Balken oben und das Rostrum unten kann man das eben Beschriebene beobachten: im Rostrum noch keine markhaltigen Fasern, im Balkenkörper nur sehr wenige und diese lediglich in dessen Dorsal- und Ventralteilen, während in der Mitte keine myelinisierten Fasern zu entdecken sind. Wenn wir uns aber der Sylvischen Furche nähern, werden die markhaltigen Fasern des Balkens bereits zahlreicher und finden sich in gleichmässiger Weise über den Balken verteilt.

Wenn wir die Schnitte beobachten, die durch die drei Frontalwindungen, die Sylvische Furche und den Temporalpol hindurchgehen, so sehen wir, dass die myelinisierten Fasern des Corpus callosum allmählich zunehmen. Sie sind bereits ziemlich zahlreich, wenn wir diese Gegend mit derjenigen des Balkenknies vergleichen, wo sie noch kaum vorkommen.

Obwohl die Fasern zahlreicher sind, zeigen sie keinerlei systematischer Anordnung und sind fast gleichmässig über alle Gegenden des Balkens zerstreut. Etwas weiter kaudalwärts, doch immer noch in den Ebenen der drei Frontalwindungen, der Sylvischen Furche und des Schläfenpols, haben die markhaltigen

Balkenfasern an Zahl zugenommen und beginnen hier in den Dorsalabschnitten häufiger zu werden, während sie in den ventralen spärlich bleiben. Die myelinisierten Dorsalfasern vereinigen sich zu einem geschlossenen Bündel in den lateralen Partien des Balkens. Man sieht dieses Bündel in die Hemisphären eindringen, nach oben emporsteigen und in Form eines Fächers sich ausbreiten. In seinen Anfängen, innerhalb der Lateralpartien des Balkens, ist dieses Bündel scharf markiert und tritt sehr deutlich in seinem Ursprung aus den markscheidenhaltigen Fasern der Dorsalpartien des Balkens hervor.

Wie es hingegen in die Hemisphäre eindringt, vermag man es nicht mehr weiter zu verfolgen, da seine Fasern sich zweifelsohne mit Assoziationsfasern zur Hemisphäre vermischen, und da diese eine andere Richtung einschlagen, kann man den Verlauf jener nicht wohl unterscheiden.

In den Schnitten durch die noch ganz myelinfreie Commissura anterior zeigt sich im Balken dasselbe, was wir soeben beschrieben haben, nur noch in ausgesprochenerer Weise. In Schnitten durch die zwei oberen Frontalwindungen und den Gyr. frontalis ascendens bleiben die Balkenfasern recht zahlreich in den Dorsalpartien, sie sind aber durchweg reichlicher, auch sieht man, wie sie von den lateralen Partien des Balkens nach der Stabkranzregion ziehen.

Dabei bilden sie ein Bündel, das man weiter in der Hemisphäre nicht mehr zu verfolgen vermag, da die Assoziationsfasern der Hemisphäre sehr zahlreich werden, und sich mit jenen vermischen. Kaudalwärts auf dem Niveau der Zentralwindungen, besonders in Schnitten, die den Luysschen Körper treffen, ist der Balken bereits in seiner ganzen Ausdehnung myelinisiert und der Grad der Markscheidenbekleidung ist in den Dorsal- und Ventralteilen annähernd gleich. Seine Dorsalfasern setzen sich seitlich in ein myelinisiertes Bündel fort, das aufwärts steigt. Aus früher erwähnten Gründen kann man es nicht viel weiter als nach der Stabkranzregion verfolgen. Noch ein Stückchen weiter in den Ebenen hinter den Zentralwindungen in Schnitten, welche den Gyrus supramarginalis treffen, sind die Balkenfasern viel zahlreicher als in jener Höhe, nichtsdestoweniger sind sie im ganzen Balken fast gleichmässig zerstreut, ohne dass man eine scharfe Scheidung zwischen dorsalen und ventralen Balkenpartien feststellen könnte. Nach rückwärts jedoch, je näher wir uns dem Splenium nähern, werden die myelinisierten Fasern neuerdings zahlreicher, und zwar im Dorsalfeld, spärlicher hingegen in den ventralen Abschnitten. Bereits nahe dem Splenium und auf der Höhe desselben sind die markhaltigen Fasern wiederum viel spärlicher. Jene der Dorsalpartien, die zahlreicher waren, nähern sich an Zahl den mehr ventral gelegenen, was zu dem Ergebnis führt, dass auf der in Frage stehenden Entwicklungsstufe des Balkens unmöglich ein Unterschied in der Myelinisation zwischen oberen und unteren Partien des Balkens gemacht werden kann.

3. Kind von 4 Monaten.

In den vorderen Schnitten, welche den Balken und das Rostrum treffen, wo sich diese Differenz auszudrücken beginnt, hat der Balken wiederum nur spärliche markhaltige Fasern. Die Striae longitudinales laterales (im transversalen Schnitte getroffen) sieht man von myelinisierten, schräg getroffenen Fasern umgeben. Auch das Rostrum zeigt nur spärliche myelinisierte Fasern. In Schnitten weiter rückwärts, die jedoch durch die drei Stirnwindungen, den Schläfenpol und den vorderen Anteil der Capsula interna gehen, sind die markhaltigen Fasern im Rostrum sehr spärlich; sie haben jedoch, ohne besonders zahlreich zu werden, im Balken zugenommen, in welchem sie die Tendenz zeigen, mehr in der Dorsalpartie zu sein und sich transversal in das myelinisierte, bereits beim dreimonatigen Kinde beschriebene Faserbündel zu verlängern, welches gegen den Gyrus fornicatus in Fächerform aufsteigt. Dabei kann man die Fasern nicht jenseits des Stabkranzes verfolgen, weil sie sich im Innern mit Assoziationsfasern vermischen.

In allen Schnitten, die durch die Stirnwindungen und den Schläfenpol fallen, sind die myelinisierten Balkenfasern dorsal zahlreicher als ventral und verlängern sich in das bereits beschriebene Bündel. In Schnitten, die durch das Gebiet des Operculum Rolandicum, wie auch durch die aufsteigenden Stirnwindungen, durch die striolentikuläre Partie der Capsula interna usw. führen, nehmen die markhaltigen Balkenfasern an Zahl kräftig zu und sind überhaupt weiter zahlreicher in den Dorsalteilen. Auf Schnitten durch das Corpus Luysii, die den Frontalebenen der Zentralwindungen entsprechen, hat die Zahl der markhaltigen Fasern des Balkens im Vergleich mit früheren Ebenen beträchtlich zugenommen, jedoch bleibt in diesem Gebiet der Unterschied zwischen der dorsalen und ventralen Etage scharf ausgesprochen, da die myelinisierten Fasern in der erstgenannten eine Zone, die viel dunkler war, und die wesentlich von der darunter liegenden absticht, bilden. Lateralwärts setzt sich diese stärkere markhaltige Zone in der bereits erwähnten Form in das Innere der Hemisphären fort. Mehr kaudalwärts in Schnitten, welche durch die hintere Zentralwindung, die Schläfewindung und den Gyrus supramarginalis reichen, nimmt die Menge der myelinisierten Fasern, im Balken langsam ab, je weiter nach rückwärts wir sie beobachten, doch bleiben sie in den Dorsalpartien stets zahlreicher als in den Ventralteilen. Seitlich zu verlängern sich diese markhaltigen Fasern nicht mehr in das so oft beschriebene Bündel, denn die myelinisierten Fasern der Dorsalbalkenteile verdichten sich nicht zu einem so individualisierten Bündel, wiewohl sie diese Richtung wie in früheren Ebenen beibehalten.

Wenden wir uns nun zum Balkensplenium. Hier sind die markhaltigen Fasern weniger häufig, das dorsale Feld bleibt vom ventralen immer geschieden, wobei das dorsale im Vorteil bleibt. Kurz vor dem Splenium und auf der Höhe dieses werden die markhaltigen Fasern immer spärlicher und streben in den Dorsal- und Ventralanteilen einander ähnlich zu werden. Im Balkensplenium sind die markhaltigen Fasern sehr spärlich und sind durch das ganze Feld des Balkens verstreut.

4. Kind von 5 1/2 Monaten.

Auf der Höhe des Balkenknies und der drei Stirnwindungen trifft man nur spärliche markhaltige Fasern an; sie liegen in demselben verstreut.

Die Striae longitudinales laterales finden sich von dem Kranz der myelinisierten, schräg getroffenen Fasern umgeben. Einige von diesen zielen nach unten im Balken, können aber nur ein kurzes Stück verfolgt werden. In allen weiteren Schnitten, welche ein wenig rückwärts von dieser Ebene fallen, enthält der Balken auch weiter sehr wenig markhaltige Fasern, welche immer in gleichförmiger Weise in seinen verschiedenen Teilen verstreut sind.

Jedoch nimmt ihre Zahl allmählich zu, je mehr wir uns nach rückwärts wenden. Im Rostrum sieht man nur ganz wenig myelinisierte Fasern. Ein wenig nach rückwärts, je mehr wir uns den Zentralwindungen nähern, werden die markhaltigen Fasern zahlreicher. Auch beginnt in diesem Falle der Unterschied zwischen der Dorsal- und der Ventralportion des Balkens aufzufallen, indem in der Oberschicht die myelinisierten Fasern häufiger auftreten. In den Schnitten, welche durch das Chiasma der Nervi optici gehen und daher auch durch den Gyr. frontalis ascendens sind die Balkenfasern zahlreicher, mit Überwiegen in den Dorsalpartien. Gegen die Zentralwindungen zu erreichen die myelinisierten Fasern wiederum ihr Maximum. Im ganzen Balken kann man eine grosse Menge markumkleideter Fasern beobachten. Indes konnten wir sie auf dieser Höhe im dorsalen Drittel gehäufter wahrnehmen, doch ist dieser Unterschied geringfügig im Vergleich mit den anderen Schnittebenen.

Mehr nach rückwärts zu, ähnlich wie beim Gehirn des viermonatigen Kindes, verringert sich die Menge der myelinisierten Fasern, aber immer sieht man den Unterschied zwischen der dorsalen und der ventralen Portion. Auf dieser Höhe ist der Unterschied sogar noch grösser als auf dem Niveau der Zentralwindungen. Das

sieht man sehr deutlich in den Schnitten durch den Gyrus supramarginalis, wo diese Differenz sehr stark markiert ist.

Auf der Höhe des Spleniums sind die myelinisierten Fasern, wenn auch viel spärlicher als auf Schnitten in früheren Ebenen, doch immerhin häufiger als beim dreimonatigen Kind. Hier tritt der Unterschied zwischen der Dorsal- und der Ventralportion weniger klar hervor, immerhin erscheint in einigen Präparaten das Dorsaldrittel ein wenig dunkler.

5. Kind von 6 Monaten.

In den Schnitten durch die drei Stirnwindungen und das Knie des Corpus callosum sind die Fasern in diesem recht zahlreich, aber die Gegend ist nicht im entferntesten vollständig myelinisiert. Nach rückwärts hin sind die markhaltigen Fasern häufiger, nehmen weiter das ganze Corpus callosum ein, ohne sich irgendwie zu systematisieren. Das Rostrum auf dieser Höhe enthält ebenfalls eine grosse Menge myelinisierter Fasern, welche indessen viel weniger zahlreich auftreten als im Balken. Der Unterschied in diesem Punkte zwischen Balken und Rostrum ist genügend ausgesprochen, um sogleich die Aufmerksamkeit auf sich zu lenken. Im Balken sieht man auf dieser Höhe bloss Andeutungen eines Unterschiedes zwischen der Dorsal- und der Ventralportion, wobei eine grosse Differenz zwischen dem, was im Balken auf dieser Altersstufe vor sich geht, und dem Verhalten späterer Altersstufen Platz greift.

In Schnitten, welche das Septum pellucidum treffen, bevor man zu den Fornixsäulen gelangt, ist der Balken in seiner Gesamtheit markhaltig geworden, wenn auch nicht in so abgeschlossener Weise wie bei einem zweijährigen Kinde. Auch kann man keinen Unterschied zwischen Dorsal- und Ventralteilen feststellen, welche gleicherweise myelinisiert erscheinen. Auf der Höhe der Commissura anterior ist der Balken in seiner Gesamtheit markhaltig und zwar gleich stark in seiner ganzen Ausdehnung.

Je mehr wir uns den Zentralwindungen nähern, um so mehr beobachten wir im Balken zahlreiche markumscheidete Fasern, und auch hier sieht man Reste der stärkeren Myelinisation der Dorsalteile des Balkens, indem auf dieser Höhe die Dorsalportion etwas satter gefärbt ist als die Ventralportion. Im Gebiet der Zentralwindungen (Schnitte durch die Ebene der Mitte des Corpus Luysii) sind die Balkenfasern maximal myelinisiert, und man kann hier nur schwer die oft wiederholten Differenzen in der Myelinisationsstärke nachweisen. Rückwärts von den Zentralwindungen und in Schnitten, welche auf der Höhe der Parietalwindungen und des Gyrus supramarginalis liegen, sind die markhaltigen Balkenfasern überall sehr zahlreich, etwas weniger jedoch als im Gebiet der Zentralwindungen, und es fehlt ein Unterschied bezüglich der Myelinisation der verschiedenen Balkenschichten. Weiter nach rückwärts von dieser Ebene ist die Menge der myelinisierten Fasern fast gleich, vielleicht etwas geringer. Im Splenium verbreiten sich die markhaltigen Fasern überall. In den Ventralpartien sind sie gleich wie in den dorsalen.

Zusammenfassung über die Markscheidenentwicklung im Corpus callosum.

Beim neugebornen Kinde zeigt der Balken noch keine Spur einer Myelinisation seiner Fasern, diese sind indessen vollkommen entwickelt und mit Karmin kräftig gefärbt. Ihr Volumen ist wahrscheinlich nicht geringer als das später erreichte, doch zeigt die Palsche Methode bei ihnen nicht die geringste Spur von Markscheidenbekleidung. In zwei Fällen von neugebornen Kindern, deren Gehirne in Frontalserien geschnitten und ausser-

dem mit Karmin gefärbt wurden, haben wir diese Eigentümlichkeit in so überzeugender Weise angetroffen, dass kein Zweifel darüber erlaubt ist.

Die ersten Anfänge der Myelinisation im Balken des Neugebornen liegen in den Striae longitudinales laterales und im Induseum griseum, doch ist dazu zu bemerken, dass dieses nicht in allen Teilen des Balkens gleich vor sich geht. Auf der Höhe des Knies sieht man in den Striae longitudinales laterales noch keine Anfänge von Myelinisation, hingegen beobachtet man das gegen die Mitte des Balkens zu. Der Vorgang, der in dieser Epoche sehr wenig ausgesprochen ist, besteht darin, dass rings um die Striae longitudinales laterales eine Art Kranz myelinisierter Fasern an Schrägschnitten zur Anschauung gelangt; sie schlagen eine vertikale Richtung ein, können jedoch nur auf eine kurze Strecke hin verfolgt werden. Lateral von den Striae longitudinales laterales findet man oberhalb des Balkens eine sehr dünne Schicht grauer Substanz, welche bis zum grauen Rand der Innenwände der Hemisphäre reicht. Ihre Zellen geben zweifellos Fasern Ursprung, welche im Innern des Corpus callosum senkrecht auf die Richtung seiner eigenen Fasern verlaufen. Einen Teil davon, bereits mit Markscheiden umkleidet, vermag man eine kurze Strecke in ihrer senkrechten Verlaufsrichtung zu verfolgen. Wahrscheinlich haben diese Fasern, wie bereits gesagt wurde, nichts mit dem eigentlichen Balken zu tun und bilden einen Teil des Systems des Fornix longus. In den zwei ersten Wochen, die der Geburt folgen, gibt es offenbar noch keine mit Markscheiden umhüllte Fasern im Balken. Die ersten myelinisierten Fasern treten erst in der dritten Woche nach der Geburt auf. Die markhaltigen Fasern sind in dieser Epoche nur spärlich vorhanden und scheinen sich nicht gruppenweise zu vereinigen oder irgendwelche Fasersysteme zu bilden. Einige finden sich in der dorsalen Portion, andere in der ventralen vor, wobei nur das Zentrum von markhaltigen Fasern frei bleibt.

Die Örtlichkeiten, wo die ersten markhaltigen Fasern im Balken auftauchen, sind ganz distinkte, aber nicht überall die nämlichen Partien desselben. Während man in der Gegend des Knies, ebensowenig im Splenium, noch keine einzige markhaltige Faser entdecken kann, beobachtet man in den mittleren Segmenten des Balkens schon eine stattliche Anzahl myelinisierter Bündel. Wiewohl das Phänomen stark an Schnitten ausgesprochen ist, welche in das Gebiet der Zentralwindungen fallen, kann man doch die ersten myelinisierten Fasern nicht bloss auf diesem Niveau bemerken, vielmehr erstrecken sie sich auch etwas nach vorne von dieser Ebene und erscheinen in Schnitten, welche durch den vordern Anteil der inneren Kapsel zu liegen kommen.

Die Myelinisation nimmt weiter zu und hat im dritten extrauterinen Monat, aus welcher Zeit wir ein anderes Gehirn studierten, einen beträcht-

lichen Fortschritt erfahren, aber auch hier ist die Markscheideneinkleidung nicht gleich intensiv in den verschiedenen Regionen des Corpus callosum. Auf der Höhe des Knies gibt es immer noch keine myelinisierte Fasern, ebensowenig im Rostrum. Gegen rückwärts zu wächst die Zahl der markhaltigen Fasern stetig, und bereits bevor man zur Gegend der Zentralwindungen gelangt, besteht eine Teilung zwischen einer dorsalen Portion mit gut myelinisierten Fasern und einer ventralen mit spärlicher auftretenden markhaltigen Fasern.

Ist diese Erscheinung fortwährend bis zur vollständigen Myelinisierung des Balkens ausgesprochen? Was ist die Ursache der stärkeren Myelinisation in den Dorsalpartien? Diese Frage ist sehr schwer zu beantworten, doch ist es nicht unwahrscheinlich, dass die Anteile des Balkens, welche die Kommissuralfasern des Gyrus fornicatus enthalten, sich zuerst myelinisieren. Diese Fasern sind kürzer im Vergleich mit längeren Kommissuralfasern, welche andere Teile der Hemisphären verbinden.

Vom dritten extrauterinen Monat an ist die Myelinisation in dem Teile des Balkens, welcher den Zentralwindungen entspricht, lebhaft ausgesprochen und bleibt in dieser Form dorminierend gegenüber anderen Teilen des Balkens. Es erscheint erwähnenswert, dass gerade die Zentralwindungen es sind, die sich zuerst myelinisieren und das in den Schemata, welche Flechsig von den myelogenetischen Feldern angibt, und wobei die erwähnten Windungen mit der Nummer „2" bezeichnet sind.

Die Markscheidenumkleidung des Balkens, die man in Schnitten durch die Zentralwindungen sieht, ist im Alter von drei Monaten sehr ausgesprochen; in diesem Zeitpunkt tritt sie am sichtbarsten hervor, weil die Myelinisation anderer Gegenden viel weniger weit gediehen ist.

Von diesem Zeitpunkt an bleibt diese Tatsache offensichtlich, aber der Unterschied wird weniger auffallend; denn wenn auch die Myelinisation im Balkenteil, der den Zentralwindungen entspricht, weitere Fortschritte macht, entwickeln sich die anderen Teile nun diesbezüglich noch rascher; das Ergebnis ist, dass die Differenz sich immer mehr ausgleicht.

Mit der Zunahme der Myelinisation dieser Gegend verliert sich allmählich der diesbezügliche Unterschied zwischen der Ventral- und der Dorsalportion des Balkens. Besonders in dieser Gegend gewahrt man eine von den lateralen Partien des Balkens ausgehende Art Fächer myelinisierter Fasern, welche sich mitten in der Hemisphäre nach oben und aussen zu wenden und deren Verlauf man nicht wohl verfolgen kann, weil sie sich bereits in der Stabkranzgegend mit andern Assoziationsfasern der Hemisphäre vermischen.

Jener Teil des Balkens, der in Beziehung zu den Windungen weiter nach rückwärts von den Zentralwindungen, nämlich dem Gyrus parietalis

resp. dem Gyrus supramarginalis steht, myelinisiert sich langsamer als der früher genannte, der den Zentralwindungen entspricht. Im Alter von drei Wochen entdeckt man hier höchstens vereinzelte myelinisierte Fasern. Auch im Alter von drei Monaten sind sie noch viel weniger entwickelt als in den Zentralregionen, und man sieht in der Dorsalzone mehr Myelinisation als in der Ventralzone. Derart schreitet der Prozess der Markscheidenentwicklung bei vier-, fünf- und sechsmonatigen Kindern fort, bis endlich die ganze Region myelinisiert ist.

Das Splenium myelinisiert sich noch langsamer. Beim dreimonatigen Kind kann man in ihm nur spärliche markhaltige Fasern in gleichmässiger Verteilung entdecken ohne Unterschied zwischen einer dorsalen und einer ventralen Portion; das Gleiche gilt für das viermonatige Kind. Allmählich nimmt aber die Myelinisierung überall gleichmässig zu. Eine dorsale Portion, welche sich etwas früher und stärker myelinisieren würde als die ventrale, kann man nicht bemerken; lediglich beim Kinde von 5½ Monaten zeigen sich Andeutungen dieser Erscheinung, die übrigens recht problematisch ist.

Mit sechs Monaten ist das Splenium ausreichend myelinisiert, wiewohl weniger intensiv als die übrigen Gegenden. In der Gegend des Knies und des Rostrums schreitet die Myelinisation am langsamsten fort. Beim Kind von drei Monaten gibt es, wie wir bereits erwähnt haben, noch keine myelinisierten Fasern, man sieht nur die Striae laterales umgeben von einem Kranze markhaltiger Fasern, die schräg getroffen erscheinen. Beim viermonatigen Kind findet man im Balkenknie nur spärliche myelinisierte Fasern, die gleichmässig verteilt sind, was beim Rostrum, wo keine myelinisierte Faser sichtbar ist, nicht der Fall ist.

Beim Kinde von 5½ Monaten enthält das Balkenknie immer noch sehr wenige myelinisierte Fasern, und diese Zone erstreckt sich bis zu einer Frontalebene, welche ein wenig hinter dem Schläfenpol der Hemisphäre liegt. Im Rostrum sieht man nur selten myelinisierte Fasern. Nach sechs Monaten enthalten das Balkenknie und die dahinter gelegene Region, die hier etwas weniger ausgedehnt ist, im allgemeinen mehr myelinisierte Fasern, aber der Prozess hat sich im Vergleich zu andern Regionen sehr verzögert. Im Rostrum wächst die Zahl myelinisierter Fasern ebenfalls, aber der Myelinisationsprozess bleibt hinter andern Stellen immer noch ziemlich zurück.

---

3. Biologie und Psychiatrie.[1]

Von C. v. MONAKOW in Zürich.

---

4. Psychose und Neurose.

(Fortsetzung.)

a) Biologie des Beeinträchtigungswahnes. Eine der typischstenVeränderungen im Gemütsleben Geisteskranker ist bekanntlich jene Störung in der Betätigung der „individuellen Horme", nämlich jene „Idee", von derAussenwelt (eventuell auch von der Innenwelt, d. h. von den Organen aus) beeinträchtigt oder in seinen wichtigsten persönlichen Interessen bedroht zu sein. Dieses Gefühl kann latent oder aktuell sein und ist gewöhnlich dem Träger hinsichtlich Natur, sowie seines wirklichen Ursprungs selten recht klar. Man bezeichnet es — wenn es eine gewisse Stärke und Form erreicht — als Beeinträchtigungsgefühl resp. Beeinträchtigungswahn. Es handelt sich seinem Ursprung und Wesen nach um ein dunkles, aus der Tiefe der Horme hervorgegangenes, durch äussere Momente nicht genügend begründetes Gefühl resp. Idee, dass ein peinlicher Gegensatz zwischen dem Ich (mit seinen unmittelbaren und mittelbaren berechtigten Forderungen an das Leben) und der übrigen Welt bestehe, und dass das Ich vor einer inneren oder äusseren Gefahr in der unmittelbaren Gegenwart oder in Zukunft schwebe. Ich bezeichne das der Beeinträchtigungsidee (im weiteren Sinne) zur Basis liegende Gefühl, sofern es ganz allgemeiner Natur ist und in die unmittelbare Gegenwart fällt, d. h. aktuell wird, als Kakon („Unheil"). Bei der kausalen Verarbeitung des Inhaltes des Kakons übernehmen insbesondere die Instinkte der persönlichen Sicherung eine führende Rolle. Es gibt, je nach der speziellen Quelle für die Beeinträchtigung des Ich (interozeptive oder exterozeptive Welt), mannigfache Formen und „Abtönungen" des Kakons (alle Abstufungen vom Angstgefühl an bis zum Groll und Zorn).

Bei der Verpflanzung der Beeinträchtigungsgefühle in die fernere und fernste Zukunft liefern retrospektive Momente resp. mit Affekten beladene und entsprechend bewertete frühere Erlebnisse wichtiges Material. Die subjektive Gliederung jener Gefühle nach Ursache und Folge („subjektive Kausalität"), sowie die Abwehr resp. Vorbereitung dazu geschieht

[1]) Fortsetzung und Schluss aus Heft IV, 1.

unmittelbar und etappenweise meist unter Verwertung von bereits latent festgelegten Assoziationen, und wohl immer unterbewusst.

Um die in Frage stehenden Verhältnisse näher zu beleuchten, greife ich hier nochmals kurz auf meine Auffassung der Gefühle zurück.[1])

Jedes subjektive Gefühl bildet eine subjektive, nach baldiger Änderung der inneren Verhältnisse, Lösung oder Befreiung ringende, nicht näher zu definierende „Spannung“, sei es im Sinne eines Dranges nach Vereinigung mit einem Objekt oder einer Erscheinung - Klisis, - oder in dem einer Abwehr resp. Befreiung von diesen - Ekklisis. - Der nähere Inhalt dieser uns (solange noch ein Bewusstsein in uns schlummert) nie verlassenden, wenn auch bisweilen nur schwach sich Geltung verschaffenden Spannung ist ein unendlich mannigfaltiger, mit und ohne Ortszeichen verknüpfter, und schliesst eventuell alle mit Affekten ausgestatteten Grundforderungen und Werte des Lebens, letztere meist in Mischform (nur in der Kinderzeit sind die Affekte einigermassen rein), in sich. Sie enthält auch alle möglichen aus Kollisionen der Klisis und Ekklisis hervorgegangenen Kompromisse, Verklausurierungen resp. Lösungsphasen.

Die Klisis[2]) ist es, die in mannigfachster Form, Intensität und zeitlicher Entwickelungsweise uns antreibt, mit einem begehrten Gegenstand uns zu vereinigen und uns in dessen Besitz zu bringen. Diese „Vereinigung“ kann sich auf konkrete und abstrakte Dinge beziehen. Hierher gehört nicht nur die Befriedigung unserer somatischen Bedürfnisse, sondern auch das Gefühl resp. Bedürfnis nach Sicherung unseres Lebens, in jeder Form, auch im Sinne von Erwerb resp. Anhäufung von Besitz aller Art (Güter, Macht, Ansehen, Wissen etc.), ferner auch Werben um das Weib (Sexualität), um die Gunst der Mitmenschen, die Hingabe an das All (Weltliebe) etc. Das Streben nach Sicherung in der Zukunft kann bis zur „Übersicherung“,[3]) die bisweilen eine leidenschaftliche Form annimmt, gehen. Bei der Ekklisis, welche die Basis für das Kakon bildet, handelt es sich um das Gegenteil, um Ablehnung, Schutz, und als weitere Reaktion: Verteidigung, Abwehr bis zur Unschädlichmachung. Auch diese bezieht sich zunächst auf Reize, die in die unmittelbare Gegenwart fallen; beim kleinen Kinde wohl nur auf solche (denn das Zukunftsgefühl ist bei diesem noch im Dämmerzustande). Das Gefühlsleben des sich weiter entwickelnden Menschen und vollends des Erwachsenen schliesst bekanntlich auch noch zukünftige Interessen in sich, die je nach ihrer Natur kausal

---

[1]) Vgl. dieses Arch., Bd. IV, 1, S. 27 u. ff.

[2]) Im täglichen Leben spricht man allgemein von „Liebe“ (Philie). Obwohl unter Liebe auch Liebe zu Gott und Natur, Mutterliebe, Liebe zum Nächsten, zur Nation verstanden wird, so denken die Meisten dabei doch an geschlechtliche Liebe, was zu Missdeutungen führt. Der Ausdruck Liebe ist bereits stark abgenutzt. Hingabe, Neigung, Verehrung sind ebenfalls mit Nebenbegriffen verknüpft und werden nicht in gleicher Weise aufgefasst.

[3]) Krankhaft gesteigert = „Hypersecuritis“! (sit venia verbo).

mannigfaltig verarbeitet werden. Solche Gefühle dokumentieren sich als Erwartung, Sehnsucht, Hoffnung, Vorbeugung der Gefahr, etc.

Gefühlsregungen, welche die gesamte Lebensökonomie des Individuums zu fördern scheinen, ihm persönlichen Erfolg, Gedeihen verheissen, werden bekanntlich als Lustgefühle (Freude), und nähern sie sich einem stürmisch ersehnten, zumal somatischen Ziele, der Verwirklichung, als Wollust bezeichnet. Sie bilden die Grundlage für die Euphorie, welche wohl bereits immer etwas auf die Zukunft eingestellt ist. Ist das Ziel erreicht, dann schliessen die Lustgefühle mit Befriedigung, Sättigung, sogar Übersättigung ab, um beim Eintreten entsprechender Bedingungen von neuem in der nämlichen oder verwandten Richtung sich zu entwickeln, sie können aber auch in Unlustgefühle umschlagen. Um Unlustgefühle handelt es sich, wenn den Lebensinteressen des Individuums zuwiderlaufende „präpsychische" Innervationsakte im Gange sind. Vom rein „Somatischen" bis zum „Somatisch-Psychischen" („Präpsychischen" und „Psychischen") sind schon beim Kind alle Abstufungen vertreten: die Qual, die Pein, der Drang nach Befreiung und Erlösung von Schädlichkeiten etc.; es sind dies „negative" subjektive Spannungen, die in die unmittelbare Gegenwart fallen, die aber in Zusammenhang mit angemessenen Ideen auch während längeren Perioden bestehen können.

Das banalste aktuelle Unlustgefühl ist der somatische Schmerz. Wir kennen indessen noch eine Unzahl von uns quälenden oder belästigenden Gefühlen, subjektiv distinkter Qualität, für welche die Sprache, wegen der Schwierigkeit sie näher zu fassen und zu objektivieren, keinen besonderen Ausdruck besitzt. Man bezeichnet sie kurzweg als Missgefühle, kann sie aber wohl nur durch ganze Sätze (Vergleiche u. dgl.) näher umschreiben. Selbstverständlich drängen auch solche und ähnliche Unlustgefühle nach baldiger Lösung oder Befreiung, und sei es nur in Gestalt ihres Übergangs in latenten Zustand.

Lust- und Unlustgefühle sind übrigens nicht nur der gesamten Persönlichkeit zuzusprechen, sondern — im biologischen Sinne, als Einzelmanifestationen der Horme (hier hört nun die Psychologie auf) — auch den einzelnen Organen und anderen Zellenkollektivitäten, ja m. E. wird wohl jede lebende Zelle (insbesondere die Keimzelle) einen gewissen Keim solcher Gefühle (nur im biologischen Sinne) besitzen. Bei dem Individuum können Gefühle (immer im biologischen Sinne) auch unbewusst und unterbewusst sich abspielen (Gefühle im Latenzstadium). Nach dem psychologischen Sprachgebrauch ist allerdings jedes Gefühl ein bewusstes; biologisch ist es aber dem Protoplasma der lebenden Zelle eingepflanzt. „Lust- und Unlustgefühle der einzelnen Organe" (auch des Kortex) dürfen selbstverständlich nicht verwechselt werden mit der Spiegelung der in jenen sich abspielenden entsprechenden physio-

logischen Vorgänge in unserem Bewusstsein, d. h. mit deren Manifestwerden in Gestalt von z. B. Hunger, Durst, Libido sex., Sättigung etc. Man muss scharf unterscheiden das Gefühl als bio-physiologische Einzelleistung der in Frage stehenden Organe und als subjektiv sich kundgebende Leistung der lebenden Seele, d. h. als bewusstes Gefühl.

Die elementaren körperlichen Lust- und Unlustgefühle, sowie deren unzählige Übergangsstufen und einzelne Ableitungen sind wohl stets mit Ortszeichen ausgestattet und hinterlassen mit Gedankenelementen verknüpfte Nachgefühle mannigfacher Dauer und Stärke, ehe sie jeweilen durch die „Mühle der Kausalität" getrieben werden und als angemessen bewertete festere „Engramme" (mnemische Gefühle; R. Semon) in das Latenzstadium übergehen. Die empfundenen Ortszeichen und die diese begleitenden Gefühle (einschliesslich der vitalen Gefühle) setzen, schon von frühester Kinderzeit an, die zur Orientierung in Raum und Zeit führenden Vorgänge in Bewegung, sie geben, schon ehe sie die Schwelle des Bewusstseins betreten — biophysisch — den Anstoss für das Suchen des Individuums nach dem Ursprung des gefühlten Reizergebnisses, bis zur letzten einigermassen subjektiv greifbaren Ursache. Das nicht mehr sicher zu Ermittelnde wird dann im Bewusstsein, verborgenen Begehren, Wünschen oder Befürchtungen entsprechend, ergänzt und dokumentiert sich als das, was wir: Vermutung, Ahnung, Glaube, Überzeugung etc. bezeichnen. Je nachdem hierbei die individuelle Horme mehr im Sinne einer Klisis oder einer Ekklisis berührt wird, wird die persönliche Stellungnahme modifiziert, wobei die übliche Kausalitätsleiter gleichsam automatisch durchlaufen wird, bis das Schlussergebnis, d. h. die „subjektive Begründung", welche die wirklichen Verhältnisse nicht immer richtig wiedergibt, aufleuchtet. Ist das geheime Begehren stark und steht ihm das Instrument für die Begründung ganz zur Verfügung, dann ist meist die sogenannte „feste Überzeugung" fertig. Überzeugung ist wohl nichts weiter als eine an sich folgerichtig aufgebaute, aber sehr unvollständige Kette von Einzeldaten, deren oft klaffende Lücken durch Wünsche, Angst, Groll resp. Leidenschaften angemessen ausgefüllt und zu einem halbwegs „logischen" Ring geschlossen werden. Wo verborgene Leidenschaften im Busen ruhen, werden die Tatsachen ganz nach subjektivem Ermessen im „Unterbewusstsein" gekehrt und gewendet, nicht selten — beim Affektausbruch — bis zum Ungeheuerlichen, wobei der seelische Zustand des Trägers der Psychoneurose sich nähern kann (z. B. die „Kriegsneurose").

Bei der Form des Kakons, die als Beeinträchtigung durch qualvolle Körpergefühle sich kundgibt, kann die Orientierung über die Quelle des Übels, falls der Patient nicht sofort eine greifbare äussere, insbesondere örtliche Ursache (weit retrospektiv) klar ermitteln kann, auch leicht

krankhafte Formen annehmen; sie wird bisweilen völlig kritiklos (der täglichen nüchternen Erfahrung konträr; z. B. Annahme eines Einflusses übernatürlicher Kräfte) und direkt phantastisch. Gerade hier werden die Lücken unbewusst und fast zwangsmässig, wenn auch, der äusseren Form nach, noch in korrekter Weise durch auf das Kakon eingestellte Gedanken ausgefüllt (Agglutination)[1], wobei frühere peinliche Erlebnisse und Erinnerungen eine besonders wichtige Rolle spielen. Wurzeln sich solche „agglutinierte" Gedankenreihen ein, dann ist der Weg zum Beeinträchtigungs- resp. Beziehungswahn (Paranoia) geebnet.

Es ist indessen unbestritten, dass nicht nur starke persönliche Erlebnisse, mit ihren unvermeidlichen aktuellen und latenten sekretorischen Störungen (Hormeinsulte), eine Basis für die Einnistung von Kakongefühlen und angemessenen Beziehungsideen liefern können, sondern auch pathologische Prozesse im Organismus, vor allem Infektionskrankheiten, Stoffwechselkrankheiten (Diabetes, Urämie) u. a., Alkoholintoxikation etc., häufig als Bestandteil der Delirien. Höchstwahrscheinlich sind die den typischen Beeinträchtigungsideen (Paranoia) zugrunde liegenden Momente sowohl endogener als exogener Natur.

Den eigentlichen Ausgangspunkt für die Idee, dass der Pat. von der Aussenwelt aus (also exterozeptiv) beeinträchtigt werde, bilden wohl stets Insulte der Urinstinkte, insbesondere das öfters manifest werdende Gefühl unmittelbar bevorstehenden Zusammenbruchs der elementaren Lebensvorgänge (Kakon in primitiver Form: aktuelle Angst). Das Kakon in der Form der Angst entfesselt rücksichtslos und häufig ohne entsprechende begleitende (bewusste) Gedanken den Kampf aller Körperorgane zur Aufrechthaltung und Sicherung des unmittelbaren Lebens. Das in die Zukunft projizierte Kakon nimmt nicht selten Formen an, die wir mit dem Sammelnamen „Beeinträchtigung" oder „Verfolgung" bezeichnen. Werden die Interessen des Patienten in bezug auf das persönliche Gedeihen, Emporkommen in der Welt, wird die Sicherung in irgendeiner Gestalt (Macht, Besitz) reell oder virtuell angetastet resp. bedroht, dann kann in angemessenen Fällen nach einer latenten kürzeren oder längeren Vorbereitungsphase (zumal wenn die Welt der Leidenschaften aufgestört wird) das Kakon mit geradezu elementarer Gewalt ausbrechen (Verzweiflung, Zorn, bis zum Raptus etc.) und alle durch Erziehung und Übung gewonnenen Hemmungen und Bedenken resp. die entsprechenden mnemischen Innervationsvorgänge wegfegen.

b) Das Kakon als Angstgefühl (Pavor). Zu den Gefühlen plötzlichen schweren Insultes (Überrumpelung) unseres unmittelbaren

[1]) Agglutiniert, zusammengeballt, d. h. aus beliebigen in nächster Nachbarschaft liegenden Stücken zusammengesetzt, zusammen geleimt ohne Rücksicht auf strengere inhaltliche Folgerichtigkeit (Wurzel — Ast).

Lebens resp. der individuellen Horme gehört in erster Linie das wohl jedem lebenden tierischen Wesen bekannte Gefühl der aktuellen Angst (alle Abstufungen bis zum Entsetzen). Diese und die Furcht repräsentieren wohl die erste reaktive Gefühlseinstellung auf eine mittelbare oder unmittelbare Gefährdung unseres Lebens. Die Angst (Pavor) unterscheidet sich von der Furcht durch ihren zeitlich verschiedenen Aufbau und Verlauf; sie setzt stürmisch ein und lässt relativ bald nach, Erschöpfungsgefühlen weichend. Furcht ist stabiler, bezieht sich mehr auf die Zukunft und ist vor allem bereits mit distinktiven „Ideen" (mehr oder weniger verwickelte agglutinierte Kausalität) ausgestattet, was für die Angst, wenn sie in reiner Form (primär) auftritt, nicht immer zutreffen muss. Der primäre Pavor hat seine morphologische Basis zweifellos im sympathischen und viszeralen Nervensystem und vor allem in den diffus angelegten kortikalen Repräsentationsstätten dieser Systeme, die zur Zeit der Attacke dem Pat. ihren Dienst zu kündigen scheinen. Für die meisten Formen des unter pathologischen Verhältnissen ausbrechenden Pavors ist m. E. das Fehlen einer äusseren Ursache und die Neigung zu öfterer Wiederholung (in verwandter Gestalt) typisch (Phobie). Gewöhnlich präsentiert sich die Phobie in Form von wohl charakterisierten kurzdauernden Attacken.

Die in der täglichen ärztlichen Praxis besonders häufig zu beobachtende Form des Kakons sind die sogenannten hysterischen „Krisen" (Briquet) oder Angstattacken. Der einzelne Anfall spielt sich, wie es P. Briquet bereits im Jahre 1859[1]) nach seiner Art meisterhaft geschildert hatte, wie folgt ab: Patient erblasst urplötzlich (ohne sichtbare Ursache), die Stirne bedeckt sich mit Schweiss, ein peinliches somatisches Gefühl drohenden Zusammenbruches (Herzstillstand, Hirnschlag und Tod) bricht aus und ist gefolgt von stürmischer motorischer Unruhe; Pat. wechselt fortgesetzt lebhaft die Körperstellung, will fort, hinaus in die Luft, öffnet die Fenster, trinkt Wasser; eine eigentümliche (globusartige) Sensation von Eingeschnürtsein, verbunden mit Luftnot steigt vom Epigastrium zum Hals hinauf, es folgen krampfhaft kräftige, überaus tiefe und rasche Atemzüge (Tachypnoe), der Puls wird gereizt und seine Zahl steigt auf ungewöhnliche Höhe, bis auf 150 (Tachykardie). In wenigen Minuten ist alles vorbei, es folgen allgemeine Erschöpfung, eventuell auch Kopfschmerzen, etwas Übelkeit etc. und „Furcht" vor Wiederholung. Der Eindruck eines ersten solchen Anfalls kann ein ungemein tiefer sein. Diese merkwürdigerweise vielen Ärzten (selbst Neurologen) aus eigener Anschauung wenig bekannten, nichtsdestoweniger aber häufig vorkommenden Zustände können stürmisch (status anxiosus), aber auch

[1]) Traite de l'hystérie. Paris. Ein leider fast vergessenes Buch, das bereits die moderne Auffassung der Hysterie enthält.

abortiv (in allen Abstufungen) auftreten und bis mehrmals täglich (auch nachts), eventuell bei ganz klarem Bewusstsein, aber auch im Dämmerzustande sich wiederholen. Gewöhnlich wird der Patient von solchen Attacken, die nicht selten durch nicht bewusste Erinnerungen[1]) (auch Symbole) unter verwandtenen Situationen ausgelöst werden, ähnlich wie beim petit mal, überrascht (höchstens ganz kurze Aura). Selbstverständlich können sie auch zu Dauerzuständen mit typischen hysterischen Krämpfen auswachsen. Eventuell treten an deren Stelle auch einfache konvulsive Zuckungen (Flattern mit den Händen u. dgl.) auf. Das ganze Verhalten des Pat. während der Krise stellt, um es von neuem zu wiederholen — biologisch — das typische Bild eines explosiv entfesselten Kampfes um die Aufrechterhaltung der elementaren Lebensfunktionen dar, die der Patient in grösster Gefahr wähnt und fühlt. In Wirklichkeit ist hier aber das Leben gar nicht gefährdet, die Attacke spiegelt dem Pat. dies subjektiv nur so vor. Diese Spiegelung geschieht zwangsweise. Das Ganze stellt recht eigentlich einen „Kakonspasmus" dar, bei dem die subjektive Kausalität auf den eigentlichen Mutterboden des Lebens, auf das in seiner Existenz bedrohte „Ur-Ich" eingestellt wird.

Der Patient beantwortet den ihn überraschenden Einbruch in seine Instinktwelt mit blinder, rein instinktiver Abwehr (klare begleitende Vorstellungen über Ursache und Folge fehlen, wie gesagt, oder sind sekundärer Natur), er stellt dem seinem Organismus fremden Eindringling, dem „Kakon", zur Abwehr einfach seine gesamten niederen und höheren Reflexapparate entgegen. Und obwohl die persönliche Orientierung, die üblichen Denkoperationen (Überlegung) an sich meist nicht gestört sind, haben sie auf die richtige Auffassung des Kakons nur geringen Einfluss; der wirkliche oder wahrscheinliche Ursprung, die Quelle des ganzen Schauspiels, bleibt vielmehr dem Patienten während der Attacke und vielfach auch später[2]) verborgen. Was den Patienten im Moment des Anfalls völlig beherrscht, ist, wie bereits erwähnt wurde, der Drang, sich von diesem qualvollen Zustand unter Aufbietung all seiner (meist erfolglosen) geistigen Mittel und Kräfte zu befreien. Die Befreiung erfolgt gewöhnlich reflektorisch wohl unter Einfluss der Abwehrinstinkte (Abwehrfermente?). Sobald die subjektive Kausalität (Überlegung) in ruhigeren Gang kommt, dann erst „rät" der Patient herum, was die ganze Attacke wohl war, wobei meist eine „infantile" Wunsch- und Angstkausalität dominiert. Die Schlussfolgerungen des Patienten sind wohl der Form nach

[1]) Ein junger Mann begegnet seiner Braut am Arm eines Kollegen. Er eilt voller Empörung und Bitterkeit nach Hause. Kurze Zeit darauf heftiger „Kakonanfall". Später wurden solche Krisen ausgelöst durch unbewusste Reminiszenzen an jenes Erlebnis, aber auch durch Symbole. Wenn er z. B. nur den Namen der Strasse, wo die Begegnung stattfand, hörte oder las, konnte eine Krise ausbrechen und ohne dass Patient wusste warum.

[2]) Falls von ärztlicher Seite keine Aufklärung erfolgt.

richtig aufgebaut, ihrem Inhalte nach aber falsch (Irreführung durch begleitende örtliche Gefühle), sie beziehen sich gewöhnlich auf die inneren Organe, von denen die ersten subjektiven Gefühle während des Anfalls ausgingen (Sensationen im Epigastrium, in der Herzgegend, im Respirationsapparat, in den Sexualorganen, im Schädelinnern).

Das Kakon (in ganz allgemeinem Sinne) kann unter pathologischen Verhältnissen, wie bereits angedeutet wurde, in stabiler Form und auf Basis mannigfacher „negativer" Gefühlsrichtungen und zu allen möglichen Ideenkombinationen (subjektive Begründung) verarbeitet werden. Wir treffen es als Basis bei der Psychasthenie, der Hysterie, aber auch beim Beziehungswahn, akut und subakut, vor allem aber bei der Schizophrenie.

Bei allen diesen Störungen spielt die irregeleitete oder agglutinierte Kausalität eine dominierende Rolle. Diesem letzteren Momente möchte ich von neuem einige Worte vom biologisch-physiologischen Gesichtspunkte aus widmen. Bleibt z. B. bei der Neurose die das Gedeihen des Individuums bedrohende, aus den persönlichen Erlebnissen stammende Ursache dem Patienten verborgen, dann wird sie, wie bereits früher angedeutet wurde, von ihm in der Mehrzahl der Fälle in die Körperlichkeit, d. h. in die subjektiv mitleidenden Organe (Herz, Verdauungsorgane, Sexualorgane, Kopf etc.), kurz in die gerade während der Attacke und auch später als affiziert gefühlten Körperteile verlegt.

Anklänge an erschütternde oder peinliche Erlebnisse können ebenfalls wohl meist in Verbindung mit innersekretorischen Störungen, desgleichen pathologische Vorgänge im Kortex bei angemessener nervöser Anlage (endogene Momente) den Patienten dazu führen, die „Ursache" seines seelischen Leidens (des Kakons) in die äussere Welt zu projizieren (Beeinträchtigung durch das Milieu). Und da hängt es selbstverständlich von der Erziehung, Bildung, Charakteranlage, auf der andern Seite aber auch von der „Validität der Kortexstrukturen" des Trägers ab, wie er sich hinsichtlich Ursache und Folge mit seinen mannigfach insultierten Instinkten gedanklich auseinandersetzt (subjektive Kausalität).

c) Weitere Formen des Kakons. Gefühle und Kausalität (subjektive Kausalität, subjektive „Begründung" der Instinkte und Gefühle). Die Elemente für den Aufbau der subjektiven Kausalität (subjektiven Begründung) legen sich schon in frühester Kinderzeit an. Die ersten Anläufe dazu finden sich in allerprimitivster Form — schon bald nach der Geburt (gleichzeitig mit Beginn geordneter Betätigung der Muskulatur: Saugen, Schlucken). Möglicherweise stecken die physiologischen Urelemente für eine gewisse „Kausalität" motorischer Apparate, („folgerichtiger" Gang) bereits in der ersten Tätigkeit der inneren Organe

und in der Innervation der Kindsbewegungen.[1]) Das gesamte Spiel der subjektiven Kausalität ist zweifellos von Anfang an zeitlich in exaktester Weise organisiert (rhythmisch aufs feinste gegliederter Aufbau). Die bezüglichen Faktoren setzen sich aus wechselweise und ergänzend sich beeinflussenden, bald exterozeptiven, bald interozeptiven, komibnierten Reizformen, mit korrespondierenden synchronen und sukzessiven Hemmungen zusammen und werden vor allem durch propriozeptive Reizformen („propriozeptiv“ im weitesten Sinne: „zelluloästhetische“ resp. „idioästhetische“ kollektive Reize) in der Hirnsubstanz zu einem kettenförmig aufgebauten „Erregungsgebilde“ (die „Melodie“ der Leistung) zusammengeschlossen. Es geschieht dies derart, dass es zu einer gewissermassen „logisch“ gegliederten rhythmischen Aufeinanderfolge von (sukzessiven) ekphorischen und diesen gegenüber bestehenden propriozeptiven Elementen kommt (die sog. Assoziation). Dieses Erregungsgebilde birgt nun nicht nur die Elemente biophysischer Natur, d. h. die physiologische Arbeit morphologischer Strukturen (der N.-Zellen, Fibrillen, Leitungen) resp. die Innervationsmechanik in sich, sondern dürfte bereits *ab ovo* mit der Horme entsprossenen Instinkt- und Gefühlselementen (Klisis und Ekklisis), sowie selbst mit Urelementen einer Spiegelung dieser Vorgänge, d. h. den Elementen des später erwachenden Bewusstseins ausgestattet sein. In diese beiden Elementarfunktionen der nervösen Strukturen liegt die Basis für das Zusammenfassen der Sinneseindrücke, das Unterscheiden und die erste Bildung von „Schlüssen“ und affektiven Werten. In diesem oft mit der Exaktheit eines Chronometers laufenden Werk (lebender Chronometer) wird nicht nur fein „mechanisch“ registriert, weiter kombiniert, geantwortet und schliesslich „assoziiert“, sondern auch nach angemessenen elementaren Instinktimpulsen „gewählt“ und dabei das Nichtgewünschte unterdrückt oder ausgeschaltet.[2]) Die Ergebnisse dieses Spiels werden „schichtenweise“ (zeitliche Schichten) unter fortgesetzter Berücksichtigung der Retrospektivität und unter reger wechselseitiger Beeinflussung (Wirkung und Gegenwirkung) zu distinkten, bereits mit elementaren Gefühlswerten ausgestatteten Engrammen erhoben und wieder in das Latenzstadium übergeführt. Dies geschieht derart, dass jedem wohldifferenzierten und mit bestimmten Instinkt- und Gefühlswerten beladenen Engramm oder Engrammkomplex eine angemessene potentielle Energie (Instinktreiz) zugewiesen wird, die bei

[1]) Der geordnete „logische“ Gang und Abwickelung elementarer Funktionen in den höheren Sphären des Zentralnervensystems stellt eine Fortsetzung, d. h. einen Weiterausbau der Lokomotion verwandter Leistungen dar. (Wanderung der Funktion nach dem Frontalende.)

[2]) Schon das kleine Kind stattet jeden Sinneseindruck mit einem affektiven Werte (im Sinne der Klisis und der Ekklisis) aus und greift z. B. lieber nach einem roten oder bunten als nach einem grauen Ball. Warum?

geeigneter Konstellation von Erregungsfaktoren schon beim kleinen Kinde, in Gestalt eines mnemischen Reizes, in aktuelle Energie und zunächst in unbewusste seelische Zensurierung verwandelt werden kann. Aus solchen bald latenten, bald aktuellen Innervationsreihen und -werten (Unterscheidungen)[1]) entwickeln sich im Laufe der verschiedenen Lebensphasen des Kindes die sogenannten Apperzeptionen (immer im Sinne Steinthals), die, wenn sie auch im Verkehr mit der Umgebung genügend ausgebaut sind, nunmehr mit Symbolen von temporärer Bedeutung (Mienenspiel, Gesten, Laute und Töne; emotionelle Sprache, die mit dem Schreien des Kindes beginnt) und später mit distinkten artikulierten Laut-Klangzeichen, d. h. mit Worten (innere und äussere Sprache) ausgestattet werden. Die Laute werden indessen schon vorher in Gestalt öfters wiederholter, anfangs reduplizierter Wort- und Satzfragmente (ohne festgelegte Apperzeptionen und Begriffe) für sich eingeübt und artikuliert.

Sicher richtet sich die soeben skizzierte „zeitliche resp. rhythmische Struktur" der ersten seelischen Vorgänge in Gestalt von ineinandergreifenden mannigfachen, immer von neuem ekphorierten und mit neuem Erfahrungsmaterial beladenen „Reizschichten" auf. Der im Vorstehenden angedeutete geistige Erwerb wächst nach und nach, um neue Differenzierungen (Auslese nach für das persönliche Gedeihen und für die Orientierung wichtigen Werten) und um ziemlich automatisch sich vollziehende Ableitungen (Ausschaltung des Überflüssigen, Verallgemeinerung, Verschmelzung) gemehrt, zu halbwegs fertigen, zunächst objektiven (physiologischen und vorpsychischen) und wesentlich später zu subjektiven, d. h. sich in der Seele spiegelnden Kausalitätsfaktoren aus. So bildet sich allmählich ein primitives logisches Instrumentarium unter Einfluss des Milieus und subjektiver (teilweise suggerierter) Begründung aus. Bei diesem innerlich erlebten „Drama mit unzähligen Akten und Szenen", die sich fortgesetzt wiederholen, lassen sich kausale Zusammenhänge vom Charakter aller Übergangsformen, flüchtige und feste, registrieren: von kindlich agglutinierten Bildern, Erlebnisausschnitten resp. von „Vermutung" und Ahnung (lockeres Gedankenspiel) an bis — später — zu strenger folgerichtiger Begründung von Gedankenreihen (unter mehr oder weniger exakter Berücksichtigung der Vergangenheit und der Zukunft). Alle diese Stufen leben indessen auch beim Erwachsenen weiter und sind bei seinen geistigen Operationen vertreten. Auf der Stufe exakterer Folgerichtigkeit müssten aber die Operationen, wenn sie mit der objektiven, in der „Betriebsseele" latent sich abspielenden „Kausalität" und den objektiven Tatsachen voll übereinstimmen sollen, von allen einschränkenden Beeinflussungen durch die Welt der Urinstinkte und der Leiden-

[1]) Unbewusstes, primitives „Unterscheiden" nach dem Nocens und Valens bildet die erste Phase später bewusst werdender seelischer Akte.

schaften frei sein. Dann erst wäre ein Urteil einigermassen wahr, d. h. den Erfahrungstatsachen, so weit sie sich ruhig auch von Anderen überblicken lassen, entsprechend. Übrigens ist der verhängnisvolle Einfluss der Leidenschaften und gar der Affekte schon auf die Wiedergabe von einfachen Begebenheiten (bei Zeugendepositionen) oder gar auf deren Beurteilung eine jedermann bekannte, wenn auch in bezug auf die näheren biologisch-psychologischen Verhältnisse noch wenig abgeklärte Tatsache.

Innerhalb der „Agglutination von Kausalitätsfaktoren" (Wunsch- und Vermutungskausalität)[1]) gibt es, wie bereits früher angedeutet wurde, mannigfache Abstufungen und Kombinationen, wie auch Fragmente, die nur beim sich noch in primitiven Schlussfolgerungen übenden Kinde einigermassen rein vertreten sind. Schon beim mehrmonatigen Kinde werden relativ fest ausgedrückte Wunschrichtungen und Begehren beobachtet. Diese bemächtigen sich der in Entwickelung begriffenen sowohl physiologisch-biologischen als subjektiven Kausalität (zunächst vage Begründung) in kräftiger Weise, und es erstehen nun: Sympathie, Antipathie, Wünsche, Ablehnungen für Personen und Gegenstände und später die diesen den näheren Inhalt liefernden kausalen Ableitungen, Symbole und Ausdrucksformen.

An diese primitiven Kausalitätskomponenten knüpft nun das in der Gedankenbildung sich übende Kind an. Das heranwachsende resp. reifere Kind baut solche weiter aus — das logische Raisonnement („seelische Koordination") wird auf solche primitiven „Kausalitätssprossen" „aufgepfropft" — bis aus ihnen festere „Melodien" der Kausalität (die Logik des täglichen Verkehrs) sich herauskristallisieren. Die Form der Agglutinationskausalität treibt indessen auch beim Erwachsenen (selbst beim Gebildeten) weiter und gewinnt Raum, sobald die Affektivität resp. die Leidenschaften (Insult der Horme) die Zügel der geistigen Operationen an sich reissen. Aber auch im Traumzustande, wo die Exterozeptivität, d. h. die äussere Sinneswelt nebst ihren Ableitungen und die durch Sinnesreize ausgelöste Raum- und Zeitorientierung ausgeschaltet ist, beobachten wir verwandte Erscheinungen.

Elementare Wünsche und somatische Bedürfnisse wenden sich (auch beim Erwachsenen) gewöhnlich zuerst an die oberflächliche, „agglutinierte" Kausalität, wobei Gewöhnung und Wiederholung eine wichtige Rolle spielen. Wer kulinarische oder sexuelle Genüsse resp. sinnliche Exzesse eifrig gepflegt hat, oder wer sich — auch in Zusammenhang damit

[1]) Wenn ein Neurastheniker aus einer lästigen Sensation in der Magengegend schliesst, er leide an Magenkrebs, aus einer Müdigkeit oder Schmerzen in den Beinen an Tabes, oder wenn er beim Ertönen der Hausglocke glaubt, ein Polizist oder Bote mit verhängnisvollen telegraphischen Nachrichten stehe vor der Haustüre, so handelt es sich da um agglutinierte (aber noch nicht fragmentierte) Kausalität („Kakonkausalität"). Seine Schlüsse sind der Form nach korrekt, aber inhaltlich unhaltbar.

— Sorgen um die Ernährung oder um die Funktionen der Sexualorgane etc. übermässig hingab, dessen Gedanken können bei allfälliger nervöser Störung (sich öfters wiederholende Krisen) in der Richtung der einst übermässig angespannten Organe entwickeln, und er wird dann die Quelle des Übels im Magen, in den Geschlechtsorganen, im Herzen (Herzneurose) etc. suchen, wie schon früher erwähnt wurde. Da bei Ausbruch von Leidenschaften die Herztätigkeit fast ausnahmslos gesteigert resp. beeinträchtigt wird, dies auch subjektiv oft in beunruhigender Weise sich manifestiert, wird das Herz bei einer grossen Anzahl von Neurotikern (z. B. Herzneurose) direkt zum Mittelpunkt ängstlicher Aufmerksamkeit und Sorge. Und wachsen solche Zustände zu eigentlichen Krisen aus, dann setzt der Anfall mit dem peinlichen Gefühl unmittelbar bevorstehenden Herzstillstandes und Lebensendes. Wo bei Nervösen Beeinträchtigung der inneren Organe — Mutterboden des Gefühlslebens — den Hauptinhalt der Beschwerden und Gedanken bildet, dort sprechen wir von Neurasthenie, Hypochondrie, Hysterie, und unterscheiden bekanntlich als Unterformen: die Herzneurose, die sexuelle Neurose und Magendarmneurose (faux gastriques), nervöses Asthma etc.

Beeinträchtigungswahn (Forts.). Die Projektion des Kakons oder verwandter zu sofortiger Abwehr und Befreiung antreibender, eventuell durch pathologische Prozesse erzeugter Gefühle (Angst, Pein, Ekel, Zorn) findet aber auch, wie wir es bereits früher konstatiert haben, nicht selten in die Aussenwelt (persönliche Beziehungen zu dieser) und speziell in das engere Milieu des Patienten, mitunter unter Beziehung auf ganz bestimmte Persönlichkeiten, mit denen sich einst die persönlichen Interessen des Patienten kreuzten, oder — ausgehend von bestimmten Erlebnissen — auf bestimmte Menschenkategorien (Freimaurer, Jesuiten etc.) statt. Bei ungebildeten Menschen kann die Projektion eventuell auch auf übernatürliche Kräfte und Wesen (Teufel etc.) sich ausdehnen, und es können derartige seelische Gebilde in mannigfach agglutinierter Form und in Fragmenten „kausal" verarbeitet werden. Das Zurückführen krankhafter Gefühlstäuschungen auf Treibereien von aussen bildet (wie das bereits S. 235 dargestellt wurde) das Wesen des Beeinträchtigungs- oder Verfolgungswahns.

Beim paroxysmenartigen Auftreten des Kakons mag nun bisweilen der ganze, an bestimmte Erlebnisse sich knüpfende und „agglutiniert-kausale" Aufbau, der im Latenzstadium weilte, aktuell werden und stürmisch als „feste Überzeugung" in Funktion treten. Bestimmte Typen solch vorgebildeter „agglutinierter Kausalität" sind übrigens auch beim Kinde zu beobachten, wenn es sich beispielsweise plötzlich vor eine unerwartete peinliche Situation gestellt sieht. Das Kakon, d. h. das Gefühl peinlichen Unbehagens dürfte schon dem Säugling keineswegs fremd sein,

es existiert aber nur in keimender Form, es ist in dem dunklen „Urgefühl der Sicherung“ des eigenen Lebens enthalten, das bei jedem Tier die wesentlichste Komponente des Lebens darstellt.

Selbst beim normalen Erwachsenen ist das erste subjektive Urteil über ein unerwartet auftretendes körperliches Missgefühl (besonders in den inneren Organen) oder über eine erlebte peinliche Szene selten oder niemals ganz frei von irrtümlicher, eventuell sogar phantastischer Interpretation (Unkenntnis der wirklichen Reizursache), der Irrtum ist aber bei ihm gewöhnlich bald richtig zu stellen. Die initial auf „egozentrische Irrwege“ geführte subjektive (meist agglutinierte) Kausalität lässt sich bei verständigen Menschen, sobald sie sich von der ersten Überraschung erholt haben, durch eine sachliche (ärztliche) Aufklärung relativ leicht korrigieren und wieder in richtige Bahnen lenken. Es kommt indessen gelegentlich auch bei sonst gesunden, aber empfindsamen oder temporär egozentrisch eingestellten (nervösen) Individuen vor, dass sie längere Zeit unter der Macht des ersten Eindruckes an der initialen Täuschung festhalten und direkt unbelehrbar sind, zumal wenn der neue Reiz sich mit einigen zusammenhängenden affektbetonten „Komplexen“ vereinigt hat (Homophonie). Aber auch solche Individuen können schliesslich doch noch — wenn man ihr Vertrauen resp. den Schlüssel zu ihrer Mentalität besitzt — nachträglich zu richtiger Einschätzung der Sachlage und Einsicht gebracht werden. Wenn indessen jene Instinktregungen, welche das Urteil auf Abwege geführt hatten, durch neue, Schlag auf Schlag aufeinander folgende insultierende Sensationen, Wahrnehmungen oder Erlebnisse gesteigert werden und so eine gewissermassen krampfhafte Form annehmen (Fixierung von überstürzten Schutz- und Abwehrgefühlen) — dann nimmt die geistige Verarbeitung jener inneren oder äusseren persönlichen Erlebnisse den typischen Charakter der agglutinierten und sogar fragmentierten (in ihre Elemente weiter zerfallenden) Kausalität an. Dies geschieht unbewusst (in der „Betriebsseele“) und meist zwangsmässig. Unter solchen Umständen kann selbst die sachlichste Belehrung seitens des Arztes fehlschlagen, zumal wenn der gute Rapport des Arztes zum Patienten ins Wanken gekommen ist. Für eine Korrektur solch agglutinierter kausalen Reihen erscheinen alle Angriffspunkte förmlich gesperrt (krampfhafte „Apoklausis“).[1] Der Widerstand des Patienten für jede Aufklärungstherapie ist hier ein nahezu ebenso zäher, wie seitens der gespannten Muskeln bei der hemipl. Kontraktur oder auch beim tonischen Muskelkrampf (z. B. Torticollis) überhaupt.

d) Zwangsvorstellungen (Phobie). Die Auswirkung der subjek-

[1] Einem Fanatiker ist, solange seine Leidenschaften entfesselt sind, bekanntlich durch das aufklärende Wort nicht beizukommen. Fanatismus erscheint tatsächlich wie eine Art moralischer Krampfzustand; hier trägt die subjektive Kausalität bei aller „Logik“ den Charakter egozentrischer Agglutination.

tiven Kausalität kann in Zusammenhang mit Kollisionen im instinktiven Leben und anderen Momenten abnorme Reaktionsformen annehmen, bei denen die äussere Folgerichtigkeit der mit dem Kakon beladenen Ideen zwar gewahrt wird, letztere aber zu einem eigentlichen „wandernden seelischen Krampf" ausarten: Zwangsgrübeln. Bei der Grübelsucht (reflektierende Phobie) handelt es sich bekanntlich um einige stereotype Reihen von kurzen, absurden (auch als absurd empfundenen) Konklusionen. Annahmen, Fragen,[1]) ängstlichen resp. lästigen Inhaltes, die in zwangsmässig perseverierender Weise (bisweilen turnusartig) sich wiederholen und den Patienten in wahre Verzweiflung bringen können. Die Perseveration dokumentiert sich überdies nicht selten durch Unfähigkeit einen wichtigeren Entschluss zu fassen („Aktions- und Resolutionsspasmus", Haften an den ersten Akten einer Handlung oder Unternehmung von Belang). Der „äusserlich besonnene Patient" steht den Zwangsideen und -Zuständen durchaus kritisch gegenüber, erkennt genau deren seinem sonstigen Wesen fremde Natur, kann sich ihrer aber auf keine Weise erwehren. Diese Tyrannisierung der natürlichen Gedanken und des sogenannten freien Willens durch einen beschränkten Kreis von törichten Fragen, negativen Begehren, Verwünschungen u. dgl., deren wahre Quelle dem Patienten ein Rätsel bleibt, die er aber als schmerzvolle seelische Fremdkörper richtig einschätzt, hängt sicher mit einst erlittenen Insulten des instinktiven Lebens („Episodenwunden") zusammen und trägt m. E. eigentlich den Charakter einer intermittierend einsetzenden, durch mnemische Reize bedingten cerebro-sekretorischen Störung.

Auch hier muss, vielleicht auf einer bestimmten Stufe der Entwickelung oder des Ausbaus der „Kausalität", oder im späteren Leben, in Zusammenhang mit einem peinlichen Erlebnis die „Agglutinationsform der Kausalität" gewaltet und Wurzeln gefasst haben. Die dadurch veranlasste seelische Störung ist aber nicht eine so tiefgehende, dass höhere Formen geistiger Operationen, wie z. B. das Urteil, die persönliche Orientierung, die vernünftige Einsicht und Selbstbeherrschung (wenigstens solange der Patient nicht in Affekt gerät) stärker beeinträchtigt würde. Diese Fragesucht, die „Sucht zu Verwünschungen und auch zu absurden Handlungen" kann, wie jedes andere auch körperliche Missgefühl, besonders der Schmerz, s e k u n d ä r e n e r v ö s e E r s c h e i n u n g e n, auch solche mit periodischen Affektausbrüchen, die ihrerseits **neue Agglutinationen** erzeugen und so auf die Fragesucht wieder zurückwirken, herbeiführen. Diese zirkelförmigen, sich häufig wiederholenden Reflexionskrämpfe treten bisweilen in Gestalt „retrospektiver Verklausurierungen" der Kausalität auf, gelegentlich etwa in folgender Form: Was alles Schlimme (z. B. Hausbrand, Vergewaltigung etc.) hätte sich nicht ereignen können, wenn die

[1]) Z. B.: Warum hat der Tisch vier Beine? und dgl.

und jene drohende Erscheinung nicht rechtzeitig abgewendet worden wäre (Beseitigung z. B. einer Zündholzschachtel, Verschliessung einer Türe etc.). Welche „potenziellen" Folgen wären nicht hinsichtlich Gesundheit, ökonomischen Verhältnissen (Sicherung des Lebens) entstanden, wenn die (meist stark übertriebenen) Voraussetzungen (z. B. Infektionsmöglichkeiten) ganz oder partiell zugetroffen hätten usw. Solche und ähnliche meist recht fern liegende, aber stets angstbeladene theoretische Zwangsfolgerungen können eventuell in distinkt formulierter Satzform, in stereotyper Weise fortgesetzt sich wiederholen („Fragekrisen", eine der andern aufs Haar gleichend). Solche Zwangszustände (Phobie) sind seit den Untersuchungen von Le Grand du Saulle, Griesinger, Westphal u. a. jedem Neurologen bekannt und geläufig.

Ähnlich wie bei jedem gesunden Menschen, der das „Gedeihen" in Gegenwart und Zukunft, Lebensglück und Lebensfreude in erster Linie vom Gesichtspunkte persönlicher Sicherung (gesundheitlicher, ökonomischer und anderer Natur) betrachtet und sein (eventuell leidenschaftliches) Verlangen nach „Sicherung und Garantie" auch weiter noch auf seine Familie resp. Nachkommenschaft überträgt und sie möglichst wirksam zu gestalten sucht, so tritt — nur in stark übertriebenem Grade, teilweise in direkt karrikierter Form — auch beim Psychopathen die Sicherung der eigenen Lebensvorgänge, der Sexualität, der persönlichsten Interessen etc. als Hauptziel auf den Plan, wobei er häufig von der falschen Voraussetzung einer ihm drohenden Gefahr (seitens der Aussenwelt oder einer körperlichen Krankheit) ausgeht. Ein solcher Kampf wird bei ihm m. E. durch Beleidigung seiner Instinktwelt (Horme) entfesselt, er zieht die subjektive Kausalität vollständig in seinen Bann, und zwar in agglutinierter Form. Der Kampf wird auch dann noch fortgesetzt, wenn die „agglutinierte Kausalität" bereits in Zustand einer Fragmentierung in ihre Entwickelungselemente (kindliche Kausalität) getreten ist. In Wirklichkeit ist der Kampf, den der Patient führt, gegen die eigene Krankheit, resp. die pathologischen Veränderungen in seinem Gehirn resp. andern Organen gerichtet, er verlegt ihn aber in die äussere Umgebung. Die Prozesse, um die es sich da handelt, sind zweifellos den Spasmen und anderen verwandten Symptomen auf neuropathologischem Gebiete an die Seite zu stellen und präsentieren sich als „konvulsiver" Drang seitens der Strukturen nach Befreiung vom Kakon resp. von den entsprechenden Prozessen. Dieser „Abwehrspasmus" (Verteidigungsakte mit ungeeigneten oder in falschen Richtungen wirksamen Mitteln) treibt den Patienten fortgesetzt (eventuell schubweise) zu allen möglichen Massnahmen gegen vermeintliche Angriffe seitens seiner Widersacher zu unternehmen und eventuellen Bedrohungen in der Zukunft vorzubeugen.

Die subjektive Überzeugungskraft (Spiegelung der Prozesse in der Seele) einer derartigen Orientierung seitens des Patienten lässt sich kaum anders, als durch ein den physiologischen Gang der seelischen Innervationsreihen durchkreuzendes Moment, durch im gewissen Sinne „berauschend" wirkendes Gift erklären. Denn nur Gifte können m. E. die Instinkte und die Affekte in der angedeuteten Weise schädlich beeinflussen. Es müsste hier aber eine fortgesetzt sich erneuende Giftproduktion im Organismus angenommen werden. Es wäre denkbar, dass das nämliche Gift, welches unser Gefühlsleben „berauscht", und sei es Wonne (Euphorie) oder Schmerz, Leid und Depression etc., erzeugt, in einer bestimmten Intoxikationsphase, auch noch die mit der Veränderung der Affektivität eng verknüpfte weitere geistige Verarbeitung der Eindrücke, Erinnerungen etc.. nach Ursache und Wirkung (Orientierung, Beleuchtung der Zukunft) in seinen Bann zu zwingen vermöchte.[1]) Schon beim Alkoholrausch folgen sich gesteigerte Affekte und Gefühle, egozentrische Konklusionen und Antriebe zu angemessenen Akten oft blitzschnell aufeinander (sukzessive „Ekphoria praecox") und geraten zueinander in Konflikt. Beim Geisteskranken dürften gewisse Gefühlsformen, wie sie u. a. durch Halluzinationen ausgelöst werden, schon im Latenzstadium mit entsprechend konzipierten Schlussfolgerungen verknüpft sein (vgl. das nächste Kapitel).

e) Biologie der Schizophrenie. Schärfer als beim Beziehungs- oder Beeinträchtigungswahn (im allgemeinen Sinne) wird der seelenpathologische Mechanismus in jener klinischen Spezialform geistiger Störung, die man als Dementia praecox oder Schizophrenie bezeichnet, illustriert.

Das Hauptkennzeichen dieser Form von Geistesstörung bilden bekanntlich Steifigkeit der Affekte (Bleuler), Wahnideen resp. wahnhafte Ideenfragmente depressiven, defensiven oder expansiven Charakters, die gewöhnlich von Trugwahrnehmungen (fast auf allen Sinnes- resp. Körpergebieten) begleitet sind, und in noch höherem Grade: Abkehr von der Aussenwelt, träumerische Einstellung auf das Ich (Autismus; Bleuler), ferner Delirien und Aufregungen. Dabei braucht, wenn manifeste Auf-

[1]) Die physiologische Ursache für die „irregeleitete Kausalität" dürfte höchstwahrscheinlich in toxischer Mitbeeinträchtigung auch noch der feineren, den geistigen Operationen zur Basis dienenden Präzisionsarbeit gesucht werden. Es könnte sich da um Überschwemmung mit bestimmten Sekreten (chemische Spaltungsprodukte in diesen) resp. um Ausbleiben einer Neutralisierung von im Blute kreisenden Giftstoffen durch die Plexus choroidei, sowie durch die Cerebrospinalflüssigkeit handeln. Eine derartige Giftwirkung könnte event. zur Folge haben, dass der Patient seine ganze Kraft für den Schutz elementarer persönlicher Interessen einsetzte. Eine solche Einstellung auf die rohen momentanen Ich-Interessen wäre aber nur auf Kosten höherer seelischer Leistungen möglich. — Ich möchte schon an dieser Stelle bemerken, dass Herr Kitabayashi in meinem Institute bei chronischen Fällen ausgesprochener Schizophrenie schwere (vielleicht spezifische) Veränderungen an den Plexus choroidei (Zellenatrophie, amorphe Schollen, Lipoide, Vacuolen in den Drüsenzellen und andere Strukturveränderungen an diesen, sowie Wucherung mesodermalen Gewebes in den Zotten) gefunden hat (vgl. dieses Heft S. 363).

regungszustände fehlen, die räumliche und zeitliche Orientierung und das Gedächtnis nicht schwerer beeinträchtigt zu sein, und es kann die Ordnung der Gedanken, soweit nicht die Persönlichkeit des Patienten die Grundlage für die seelische Orientierung bildet, ziemlich frei bleiben.

Die Persönlichkeit des Patienten ist hier, wie es schon der von Bleuler gewählte treffende Ausdruck „Schizophrenie" bezeichnet, tatsächlich gespalten. Zwei sonst miteinander innig verbundene „seelische Innervationsgruppen", die sich beim Gesunden im Gleichgewicht halten, stehen sich nunmehr einander fremd gegenüber.

Gruppe A.[1]) Der Mensch von ehedem — d. h. soweit es sich um dessen äussere individualgeschichtliche Vergangenheit (einst erworbene Fachkenntnisse, Fertigkeiten und andere Produkte der Erziehung und täglichen Übung) handelt — bleibt hinsichtlich Orientierung, Folgerichtigkeit des Denkens, Ausdrucksfähigkeit, Anwendung der einst erworbenen Kenntnisse, Gedächtnis, ja selbst hinsichtlich der täglichen Beurteilung der Dinge, soweit diese nicht die intime, beim Patienten insultierte Gefühlswelt betrifft, im ganzen wenig beeinträchtigt. Dieser relativ wenig affizierten geistigen Sphäre fehlt aber jeder kräftige seelische Antrieb, jedes warme Leben; sie befindet sich im affektarmen, kümmerlichen Zustande: die Aussenwelt ist dem schwerer angegriffenen Schizophrenen entrückt, sie ist für ihn sozusagen tot; er hat den Kontakt mit ihr verloren. Von tieferer Verehrung, Liebe, einer „Klisis" für die Mitmenschen, selbst für die Nächsten, bleibt wenig mehr übrig. Das Interesse für eine weitere geistige Entwickelung, Mehrung der Kenntnisse, für neue reelle Erfolge und Ziele im Leben — auf bisheriger Basis — ist lahmgelegt. Im fortgeschrittenen Stadium der Krankheit vermag der Patient auch nur unzusammenhängend, oberflächlich Bescheid zu geben auf Fragen, die sich auf berufliche Gegenstände, frühere Begebenheiten, historische oder politische Ereignisse u. dgl. beziehen; er tut es unwillig. Gelingt es aber, sein Interesse in dieser Richtung temporär wieder zu fesseln — und mit ihm auch sonst in nähere persönliche Beziehungen zu treten, dann können seine Angaben über jene und andere ihm einst geläufige Dinge durchaus sachgemäss und richtig sein. Ja, Patient wäre zu beruflichen Leistungen einfacher Art an sich bisweilen noch befähigt, wenn auch bei näherer Prüfung eine gewisse Verflüchtigung der Gedanken, Nachlassen der Aufmerksamkeit, Ablenkbarkeit, Unstetigkeit dem kundigen Beobachter nicht entgehen würden. Mancher Schizophrene (selbst im „dementen" Stadium) ist bekanntlich nicht selten noch wohl imstande, alle möglichen nebensächlichen Tagesereignisse und Ein-

[1]) Es handelt sich da selbstverständlich um ein Durchschnittsbild. In der Praxis resp. in den verschiedenen Phasen der Krankheit kommen alle Mischungen und Übergänge vor.

drücke in seinem einförmigen Leben wahrzunehmen, zu registrieren, sie sich (unbewusst) zu merken, darüber auch auf Befragen ganz sachliche Auskunft zu geben, doch verarbeitet er sie geistig nicht weiter, oder nach seiner Weise.

Dieser Gruppe A steht nun die Gruppe B gegenüber: Auf Kosten der für jedes gesunde Glied der menschlichen Gesellschaft wichtigen, mit der ersten Jugendzeit in ununterbrochenem Kontakt stehenden und vernünftige Lebensziele bestimmenden Welt entwickelt sich beim Schizophrenen — gleichsam unter Beschlagnahme der gesamten dem Patienten zu Gebote stehenden Affektivität und Interesses — ein Kreis von auf die Urinstinkte und darauf weiter aufgebaute, persönlichste (seinen Gefühlen nach schwer kompromittierte) Neigungen und Wünsche gerichteten Denkoperationen. Er fühlt sich in seiner intimsten Welt insultiert, sein Leben und Persönlichkeit erscheinen ihm schwer bedroht, in Gegenwart und Zukunft, sein Ansehen, Würde, Ehre, Erfolge, Besitz, für die er noch ein symbolisches Verständnis besitzt, sind von der Mitwelt angetastet. Diesen Eingriffen in sein intimes Leben gegenüber befindet sich der Patient fast unausgesetzt im latenten oder aktuellen Verteidigungszustande, der je nach Umständen bald einen mehr passiven, bald aktiven Charakter annimmt. Der auf das „Ur-Ich" zwingend eingestellte, mit dem Kakon beladene Ideenkreis löst sich (zumal bei der paranoiden Form) aus dem natürlichen Verband mit der übrigen Erfahrungs- und Gedankenwelt (objektive Orientierung im einstigen Wirkungsgebiet des Patienten) ab, auch retrospektiv, und baut sich gleichsam vom Mittelpunkt des „Ur-Ich", das in der Eigenbewertung masslos steigt oder sinkt, heraus eine den neuen Verhältnissen angemessene — „verrückte" Kausalität. Diese trägt nun den Stempel der Agglutination und vielfach auch der Fragmentierung, sie kann (mit Rücksicht auf Auslegung, Umstellung, falsche Verwendung von Worten, symbolische Superlation) absurde, ja groteske Formen annehmen, bis zur völligen Auflösung der agglutinierten Kausalität in ihre Urelemente. Die von der übrigen gesunden seelischen Verfassung „abgespaltene" Kausalität [1]) verrät nun bei näherer Betrachtung durchweg infantilen Charakter (Abbau auf infantile Stufe; „partieller Anachronismus" bis

[1]) Einige Beispiele für schizophrene Spaltungen, wie sie soeben angedeutet wurden, mögen hier angeführt sein: Eine alte Patientin wiederholt bei jeder Ansprache die Wortreihen: „ich bin Napoleon, ich bin meine eigene Mutter". Eine andere leiert in feierlicher Weise verbigerierend wohl hundertmal die Sätze herunter: „Ich bin das Kind von König von Preussen, Garibaldi mein Onkel, der Papst mein Grossvater usw." mit dem gelegentlichen stark betonten Schlusssatz: „ich bin das Kind von der alten Kommode", welch letzteres Fragment sich sicher auf ein bestimmtes altes Erlebnis bezieht. In diesem letzteren Beispiel ist eine fragmentierte Kausalität zu erkennen von der Form einer Abwehr gegen gegenteilig eingegebene oder halluzinierte Insinuationen; es handelt sich um Verteidigungsphrasenkrampf resp. Perseveration in agglutinierten und automatisierten Wortsymbolen

zu den primitivsten Faktoren), welchem indessen die übrige Mentalität und Lebenssituation nicht angepasst werden kann (Inkongruenz), ja zu dem sie in einem gewissen Gegensatz stehen. Diese abgespaltene Gruppe B ist indessen, im Gegensatz zu der übrigen Mentalität des Patienten, wie jede andere stark schmerzende Wunde, mit starker affektiver Kraft (latente Leidenschaften) ausgestattet. Die Verteidigung gegen die fortgesetzten fremden „Eingriffe" in die elementaren Interessen des Ich (Projektion des Krankheitsprozesses nach aussen oder in die viszeralen Organe; eventuell beides) wird beim Paranoiden bekanntlich zum Hauptinhalt des Lebens erhoben und übt ihre Macht despotisch aus, auch wenn das Moment der Klisis (Hinneigung zum Grossen, Erhabenen) in der seelischen Verfassung des Patienten keineswegs völlig zu fehlen braucht.[1]) Der inhaltarme, aber oft zu einer wahren Epithymia auswachsende Ideenkreis — die seelische Wunde — birgt gewöhnlich die nämlichen seelischen Spaltprodukte in sich, er ist stets „mobilisiert" und präsentiert sich — patho-physiologisch betrachtet — auch hier wie ein Krampfzustand („Noospasmus", Perseveration agglutinierter Bestandteile des Wahns).

Die Instinkte, sowie die aus ihnen abgeleiteten weiteren „Lebensinteressen", d. h. das Moment des persönlichen Gedeihens (Hormewerte) sind beim Paranoiden übrigens ähnlich wie beim Psychasthenischen, gewöhnlich in ihren Urelementen angetastet; sie sind es indessen nicht nur, wie bei der Kakonkrise in der unmittelbaren Gegenwart, sondern sie sind und waren es — in den Augen des Patienten — bereits in der Vergangenheit und werfen ihr Licht oder Schatten weit in die Zukunft hinaus (düstere Beleuchtung der Zukunft). Der kausale (und auch der affektive) Zusammenhang zwischen dem sich auf die wirkliche Vergangenheit beziehenden Vorstellungskreise (frühere reelle Erlebnisse und Leistungen) und dem Vorstellungskreis in der unmittelbaren Gegenwart findet sich beim Patienten nur insofern einigermassen folgerichtig hergestellt, als es sich um Geschehnisse und Bilder handelt, welche gegenwärtig oder einst die nächstliegenden persönlichen Interessen der Patienten verletzten und sofern deren Berührung die Gefühlswelt des Patienten zu entzünden vermag. Nur zu solchen findet sich eine Art „Gedankenleiter" (Kausalität in Aktion) und nur solche finden sich im Verteidigungssystem des Patienten berücksichtigt.

(Verbigerationen). Die paroxysmatische Wiederholung von Phrasenfragmenten spielt sich hier wohl ebenso zwangsmässig ab, wie bei den choreatischen und den Tickbewegungen. Die nämliche Patientin antwortet indessen gleichwohl in richtiger Weise und in ziemlich korrekter Satzform auf die Frage, auf welcher Abteilung sich gerade der Anstaltsdirektor befände, oder welche Arbeit ihr von der Wärterin ihrer Abteilung zugewiesen wurde.

[1]) Beide Elemente treffen sich bisweilen zu einem agglutinierten kausalen Zusammenhang. Grössen- und Verehrungsideen vereinigen sich bekanntlich mit den Beeinträchtigungsideen, auch beim Schizophrenen, zu einem gewissen „System".

Dieser kleine, aber mit einer wahren „Dysthymie" (Leidenschaft) beladene, stets kampfbereite „Innervationskreis" zeigt — infolge Ausfall von in gesundem Zustande fast automatisch hemmend eingreifender innervatorischer Zwischenglieder (später erworbene psychische Innervationsreihen- Selbstkontrolle, Überlegung) — eine Gestalt, in der oft Bruchstücke (kleine Episoden) aus der Vergangenheit in mannigfachsten Kombinationen wirklich wiedererlebt werden. Das Aktuellwerden oben angedeuteter Innervationskreise spielt sich zeitweise direkt fermentartig ab. Jedenfalls sind diese irritativen Vorgänge mit so starker sinnlicher Kraft ausgestattet, dass das Auftauchen der Ideenfragmente in Begleitung subjektiver Sinneseindrücke und Bilder (Trugwahrnehmungen) stattfindet, resp. dass das Ganze (unbewusst) in die unmittelbare Gegenwart als neue Episode versetzt und neu erlebt werden kann, während die natürliche zeitliche und örtliche Orientierung unterdrückt ist resp. im Dämmerzustande sich befindet (Anastole). Hier handelt es sich nun um Delirien und Halluzinationen (die bei Schizophrenen bekanntlich, auf allen Sinnesgebieten auftreten können) die auch bei äusserer Besonnenheit mit sinnlicher Kraft ausgestattet sind.

Solchen sinnlich lebendigen, meist unter starker Gefühlsbetonung auftretenden Bildern, sowie der ihnen als Ausdrucksmittel dienenden fragmentierten und „agglutinierten" Kausalität steht die noch leidlich geordnet und korrekt arbeitende Innervationsgruppe A, mit ihrer Gefühlsblässe und Armut an affektiver Kraft, zum grossen Teil machtlos, ja bisweilen fremd gegenüber.

Der seelische Inhalt der Gruppe B bezieht sich häufig auf affektbetonte Sinnesbilder oder auf eigenartige, dem Gesunden völlig fremde Gefühle (Sensationen in den Organen), zu denen sich farbenreiche Erinnerungen an einst ausgestandene Schmerzen, Missgefühle, Plagen etc. hinzugesellen, Sensationen, die mit bereits relativ festen „agglutinierten" Qualitätsurteilen ausgestattet sind: z. B. elektrisiert, durch besondere Apparate gekitzelt, mittelst Röhren aufgeblasen werden etc. Hierzu liefert die Phantasie (Wunsch- oder Abwehragglutination) fast unbegrenzte Ergänzungen. In Wirklichkeit sind die Halluzinationen für die noch auf die gesunde tägliche Erfahrung sich stützenden geistigen Operationen und Gefühle des Patienten Fremdlinge oder Fremdkörper, denen er, trotz deren Überzeugungskraft, anfänglich ratlos gegenübersteht. Ihre Interpretation seitens des Patienten wird bestimmt teils durch die ihnen von der Kinderzeit an anhaftenden Apperzeptionen (im Sinne Steinthals) resp. Begriffsreihen, sowie durch die ihnen fest anhaftende Symbolik, teils durch die Natur der Sinnesgebiete, aus denen die Halluzinationen ihren Ursprung nehmen. Die „agglutinierte" Kausalität (immer im Gegensatz zur logischen Kausalität oder zur Formel; Wurzel — Ast: notwendige Folge) ist dadurch

charakterisiert, dass der Ursprung der krankhaften Sinnesreize (psychische „Fremdkörper") vom Patienten oft mit unfehlbarer Sicherheit, und automatisch in die Aussenwelt projiziert und, wie schon früher angedeutet wurde, sogar auf ganz bestimmte ihm vermeintlich aggressiv gesinnte Personen, Gesellschaftsgruppen etc. in allen Details bezogen wird. Aus solchen „Gedankengängen" werden, je nach Stärke des Restes normal gebliebener geistiger Operationen, innerhalb des pathologischen Kreises — automatisch, d. h. zwangsweise — alle „Konsequenzen" (wiederum agglutiniert), zumal mit Bezug auf die Sicherung der eigenen Persönlichkeit gezogen und dementsprechende Abwehrakte vorbereitet und auch ausgeführt. Das unmittelbare Zeugnis von seiten der beleidigten Sinne stärkt die Überzeugung, dass es sich wirklich um Erlebtes handelt, und die Natur der Reize bestimmt die weitere Entwickelung und Richtung der agglutinierten Kausalität (dissoziierte Wunsch- und Abwehrgedanken).[1] Das unmittelbare Reizergebnis einzelner starker Halluzinationen kann die persönliche Orientierung des Patienten derart irreführen (oder handelt es sich bereits um einen Ausdruck primärer Irreführung?), dass auch die ferne und selbst die allerfernste Zukunft in entsprechender Weise beleuchtet werden und dass hieraus — wiederum in agglutinierter Weise — wenn auch nur flüchtig, neue lückenhafte Konklusionen (im Sinne von Begehren oder Ablehnungen) gezogen und dementsprechend eventuell auch energische Verkehrungen gegen die Zukunft des Patienten bedrohenden Insulte unternommen werden: das Kakon wird hier gleichsam in die Zukunft projiziert.

Intermittierend kann aus der Gruppe B eine Art „seelischer Krampfzustand", in bezug auf bestimmte Gemeingefühlshalluzinationen, die sich Schlag für Schlag mit dem nämlichen Inhalt wiederholen, herauswachsen („Status halluzinatorius"). Während sich beim Schizophrenen die Gruppe A in einer Art schlummerndem Zustande sich befindet und dem Patienten kaum irgend verwertbares Denkmaterial für eine Richtigstellung seiner Trugwahrnehmungen, sowie der daran sich knüpfenden agglutinierten Gedankenreihen liefert, ist, um es nochmals zu betonen, die Gruppe B, ähnlich wie die Hypertonie bei der posthemiplegischen Kontraktur,[2]) stets mobilisiert, gleichsam auf der Wacht oder

[1]) Von den z. B. fortgesetzt in beunruhigender Weise auftretenden Körperhalluzinationen und Sensationen (z. B. Gefühl elektrisiert zu werden), bis zur Verfolgungsidee, dass in der Nachbarschaft oder entfernten Ortschaften elektrische Batterien aufgestellt seien, im Auftrage von geheimen Feinden des Patienten, und zu dem Zwecke, ihn gesundheitlich und moralisch zu ruinieren, oder vom fortgesetzten Vernehmen von bis zur Ermüdung irreführenden Stimmen, insultierenden, warnenden oder auch lockenden Inhaltes, bis zur festen „Überzeugung" des Patienten, dass Stimmen übertragende Telephone zu seiner Verhöhnung an unsichtbaren Stellen angebracht worden seien, oder — bei kirchlich strenger erzogenen resp. kirchengläubigen Patienten —, dass böse Geister, Teufel usw. Spuk mit ihnen treiben, bedarf es nur weniger Impulse egozentrisch gefärbter Gedankenfragmente.

[2]) Auch hier fehlt die „reziproke Hemmung" und der sukzessive rhythmische Aufbau der einzelnen Reizakte.

im **Zustand der Aktivität.** Sie lenkt, ähnlich wie jede schmerzende Wunde am Körper, fortgesetzt die Aufmerksamkeit des ganzen „Ich" auf sich bis zur Absperrung aller übrigen Empfindungen und Interessen. Die Folge davon ist, dass der Patient ein von der insultierten Instinktwelt und entsprechenden Ideen und Gefühlen beherrschtes monotones Traumleben vom Charakter fast unausgesetzter Verteidigung und Abwehr, verbunden mit dem Verlangen nach angemessener Genugtuung und Kompensation oft phantastischer Natur führt (Autismus von Bleuler). Die bekannten Stereotypien des Schizophrenen liefern auch auf höherem „psychischen" Gebiete verwickelte, zeitlich überaus kompliziert gebaute resp. umgebaute und mit beträchtlichen „Innervationslücken" ausgestattete Seitenstücke[1]) zu den mannigfachen Spasmen und rhythmischen Bewegungen, besonders posthemiplegischer Natur, mitunter auch Seitenstücke zu den „Krisen" und den tikartigen Zwangsbewegungen Hysterischer.

Schizophrene Symptome und zerebrale Zwangsbewegungen (Parakinesie, Chorea, Athetose, Tik, Kontraktur). In der Struktur vieler psychischer Krankheitszeichen erkennen wir — wie bereits im Vorstehenden mehrfach angedeutet wurde — Vorgänge, die m. E. ohne Bedenken in das für die Läsion oder Insult der Hirnsubstanz (bei Herden und diffusen Erkrankungen) allgemein gültige Schema sich einreihen lassen. Als Paradigma mögen uns einige bekanntere Herdsymptome auf dem Gebiete der Motilität dienen. Ich habe da insbesondere die posthemiplegische Kontraktur, die Athetose und Chorea, dann auch die Chorea magna (folie musculaire) und die Tikbewegungen im Auge. Es kämen aber im weitern zur Berücksichtigung die konvulsiven Zuckungen, die stabilen Spasmen, ferner ataktische, asynergische, dysmetrische, asthemische Erscheinungen und vor allem auch aphasische resp. asemische Störungen in Betracht.

Für die athetotischen und choreatischen Bewegungsstörungen sind charakteristisch: das Abbrechen, die Umwerfung (Entgleisung) begonnener Fertigkeits- und Ausdrucksbewegungen, Verlangsamung oder Beschleunigung einzelner kinetischer Akte oder Phasen, mit Auslassung dazwischen liegender, dann ihre Ausstattung mit dem Bewegungszweck (der „Logik der Bewegungen") fremden Elementen, z. B. kinetische „Zerrbilder", ferner zwangsmässige Wiederholung (mehrfaches Ansetzen, Reduplikation, Perseveration von kurz zuvor abgelaufenen Bewegungsakten, sodann

[1]) Ein Schizophrener hört den sich fast Schlag auf Schlag in monotoner Weise wiederholenden Ruf: „Du bist ein Narr und wirst gehenkt". Hierauf erfolgt die ebenso monoton resp. leierhaft wiederholte Antwort: „ich bin ein Philosoph, ich verlange sofortige Rückkehr in meine Gemeinde" (Insult, „agglutinierte" Abwehr, krampfhafte Zwangswiederholung, die keineswegs einen naturgetreuen Ausdruck der beleidigten individuellen Horme darstellt).

Ausbleiben oder jähes „Ersticken" von Hemmungen, die den Reizerfolg ergänzen und sichern (Ausschaltung der reziproken Anastole) sollen, und zwar sowohl in der synchronen als in der sukzessiven Phase. Im weitern kommen da in Betracht transitorische Synkinesie (seltsame Gliedstellungen), Antizipierung, retrospektives Wiederaufleben oder Versagen von den Rhythmus der „kinetischen Melodie" sichernden Zwischengliedern (eine Art Ataxie), sodann falsche Fusion. Kurz: Synkinesien und Synästhesien in mannigfachster Form und Art.[1])

Bei der Schizophrenie stossen wir nun sicher auf verwandte Erscheinungen, die sich nur auf andere, höhere, resp. viel spätere Entwicklungs- und Bildungsphasen der nervösen resp. seelischen (vorpsychischen) Leistungen beziehen und bei denen das kollektiv-mnemische (höhere instinktive und intellektuelle) Moment eine überaus wichtige Rolle spielt. Manche psychische Symptome, wie z. B. Verbigeration, Stereotypie sind m. E. dem Spasmus mobilis bei der posthemiplegischen Athetose, der Chorea etc. direkt an die Seite zu stellen. Der Unterschied liegt bei jenen wesentlich in der zeitlich und inhaltlich unendlich komplizierteren Komponente des Formens und Verarbeitens des exterozeptiv und interozeptiv gesammelten Erfahrungsstoffes. Es mag sich bei manchen, besonders „rein" psychischen Symptomen, auch noch um Vorgänge handeln, bei denen das unmittelbare Reizergebnis[2]) — „propriozeptiv" oder „autästhetisch" (natürlich dem Bewusstsein völlig entzogen) — statt zum naturgemäss in der Rangfolge vorgeschriebenen Angriffspunkte zu gelangen — mangels an Kraft oder an gangbaren Innervationswegen — wieder zu seinem ursprünglichen, resp. zu einem benachbarten, aber falschen Angriffspunkte zurückkehrt, oder dass bei Weiterentwickelung einer nervösen Leistung das neue Reizergebnis an Innervationswiderständen nebensächlicher Natur (zum Teil nutritiver Art, Sauerstoffmangel oder dgl.) haften bleibt, seinen vorgeschriebenen Lauf nicht fortsetzen kann und dann einfach im Sinne des geringsten Widerstandes sich verbreitet (Überspringen von Reizketten; Kurzschluss).

So wurde (ähnlich wie in einer aufgezogenen Musikdose, wenn die Verstellungsmechanik für das nächstfolgende Stück versagt) die nämliche mehrfach abgeleierte und eventuell verstimmte oder lückenhaft gewordene

[1]) Schon Hughlings Jackson sprach den fundamentalen Satz aus, dass die Koordination bestimmter Form durch das ganze Zentralnervensystem gehe, auch wenn es hier weitgehende Unterschiede im Einzelnen gebe. Störung der Koordination ist aber statische oder dynamische Ataxie. H. Jackson sagt wörtlich: „We es physiologists, of course must admit that the mouvements underlying mental operations differ from such mouvements as those of respiration. But what I do not admit is that they differ fundamentally. The "form" of co-ordination will be the same throughout the nervous system, notwithstanding special differences. If there be double action in one part there will be in another." H. Jackson, "On the Nature of the Duality of the Brain". Med. Press and Circular, 1874, Vol. I, p. 41.

[2]) Bestimmte Phase in einer fortlaufenden Reizkette. Das „auto" bezieht sich auf die Hirnstrukturen.

kinetische Melodie fort und fort wiederholt, bis die kurz zuvor manifest gewordene pathologische Reizquelle sich erschöpft hat oder anderen unberechenbaren Reizquellen den Platz geräumt hat. Ähnlichen Vorgängen könnte die periodische Form der Perseveration bestimmter, oft in frühester Entwickelung des Kindes verankerter Reizketten zugrunde liegen.

Auf dem Gebiete der „wahnhaften" Erregungskreise („wunde Idee", Gruppe B) stossen wir allem Anschein nach auf mit den niederen, durch zerebrale Herde bedingten Innervationsfehlern ganz verwandte Erscheinungen: der z. B. bei der Gehörshalluzination unmittelbar in Szene gesetzte Reizvorgang (reflektorisch erzeugte Fusion auf dem Wege einer Nebenschliessung) dürfte sicher im Prinzip von einer konvulsiven Zuckung, einer choreatischen oder Tikbewegung, zumal mit Bezug auf das paroxysmatische Auftreten jener und die fortgesetzte Repetition ähnlichen Erregungsinhaltes, nicht wesentlich differieren, mit ihnen jedenfalls manche gemeinsame Berührungspunkte haben. Der Übergang in die abwehrende Antwort (Verteidigung gegen die Antastung wichtiger Forderungen des instinktiven Lebens; Sicherung der persönlichen Interessen des Patienten) entspräche in seiner zeitlichen Struktur höchstwahrscheinlich dem oben geschilderten, zur Entladung kommenden Reiz: Ringen nach der Herstellung des Innervationsgleichgewichtes, wobei aber begangene Innervationsfehler zum Ausgangspunkte neuer und womöglich noch grösserer Fehler im nächstfolgenden Akte werden, (ähnlich wie bei der Paraphasie und der Logorrhoe). Hier mag besonders Auslassung von den rhythmischen Gang sichernden, in früheren Phasen der Verarbeitung des Erfahrungsstoffes geschöpften Zwischengliedern u. dgl. von neuem eine gewisse Rolle spielen, und es mögen auch durch Wegfall besonders „sympathisch-reziproker" Hemmungen (auf mannigfachen Innervationsstufen), sowohl synchrone als sukzessive „Spasmen" („Krampfzustände" seelischer Elemente) hervorgebracht werden. Es wäre denkbar, dass z. B. die „Stimmen" und mit diesen fast unlösbar verwobenen kausalen Komponenten (Kausalitätszwang in Form einer lockeren Agglutination), den wesentlichsten Bestandteil eines solchen „isolierten" Circulus vitiosus bilden würden. Für eine in soeben angedeuteter Weise gestörte Abwickelung und Verteilung der Innervationsvorgänge (Destruktion sukzessiver Ekphorien), deren Basis möglicherweise weniger in strukturellen Veränderungen im Kortex als in gestörter innerer Sekretion (besonders ungenügende Entgiftung von dem Hirngewebe schädlichen Stoffen in der Cerebrospinalflüssigkeit!) liegt, hat die übliche, auf laienhafter Selbstbeobachtung und Beobachtung anderer geistig gesunder Individuen sich stützende und aus dem täglichen menschlichen Verkehr herausgewachsene psychologische Erklärung

sehr wenig Befriedigendes.[1]) Die psychologischen und die biophysiologischen Prozesse sind bekanntlich ganz wesensungleich. Unter keinen Umständen und in keiner Richtung können tagespsychologische Begriffe unser Verständnis der Folgen gestörter kortikaler Mechanismen und gestörter innerer Sekretion, um welche es sich höchstwahrscheinlich bei jeder Geistesstörung handeln dürfte, fördern und klären (höchstens im Sinne einer Kontrolle). Man vergesse nicht, dass die krankhaften Prozesse (auch die diffusen) die zentralen Organe in relativ roher Weise, jedenfalls unter schwerer Veränderung der feineren morphologischen Struktur schädigen und dass ein solcher Schaden am lebenden Gewebe inhaltlich eine ganz andere Wesenheit und Form darstellt als die Spiegelung zerebraler physiologischer Vorgänge im Bewusstsein Gesunder. Unter keinen Umständen vermag uns die auch in Psychiaterkreisen noch vielfach übliche psychologische Betrachtungsweise der katatonen Symptome einen brauchbaren Schlüssel für deren Klärung zu liefern, es müsste denn die ganze Psychologie des geistig gesunden Erwachsenen auf biologischer resp. entwickelungsgeschichtlicher Basis (sukzessive Entwickelung beim Kinde; Erziehung und Geschichte des Individuums) neu aufgerichtet werden. Mit einer solchen Reform sollte m. E. trotz der gewaltigen Schwierigkeiten, die ihr heute noch im Wege stehen, doch sobald als möglich begonnen werden.

Jedem jungen Psychiater wäre zu empfehlen, zunächst von allgemein biologischen und physiologischen Erfahrungen (und nicht von der Tagespsychologie) auszugehen und hinsichtlich der „Verfassung" der normalen menschlichen Seele von den grossen allgemeinen, für alle lebenden Wesen gültigen biologischen und entwickelungsgeschichtlichen Gesichtspunkten (Lehre von der Horme) aus sich zu orientieren suchen, wobei die bezüglichen Kenntnisse durch tägliche eigene objektive Beobachtungen in ähnlichem Sinne zu erweitern wären.

Vor allem ist es notwendig, dass jeder forschende Psychiater von den Ergebnissen des Studiums der allerersten Entwickelung seelischer Vorgänge bei Kindern aller Altersstufen und im gesunden und kranken Zustande ausgeht und so das Ineinandergreifen instinktiver Regungen, Reizregistrierungen, Antwortbewegungen, dann das allmähliche Erwachen der zeitlichen und örtlichen Orientierung (aus den verschiedenen Sinneseindrücken heraus) und die damit in Zusammenhang stehenden ersten Ausdrucksbewegungen physiologisch-biologisch zu begreifen sucht. Auf

[1]) Die Psychologie ist wesentlich älter als die Anatomie und Physiologie des Zentralnervensystems. Um die durch objektive Beobachtung festgestellten und differenzierten Erscheinungen zu gliedern und angemessen zu bezeichnen, war die Physiologie lange Zeit angewiesen auf die bereits seit Jahrhunderten bestehende psychologische Terminologie. Und dies brachte schon bei der Lokalisation im Kortex eine grosse Verwirrung.

späterer Entwickelungsstufe erkennt er, wie aus dem primitivsten Unterscheiden und Verschmelzen zunächst elementarer Innervationsergebnisse — eines der phylogenetisch ältesten Vorgänge im Zentralnervensystem[1]) — die einfachen Apperzeptionen (im Sinne Steinthals) und die Elemente für die „Begriffe" sich herausbilden, wie später einfache Symbole und noch später sprachliche Ausdruckszeichen daraus abgeleitet werden, und er wird die bezüglichen Erregungsergebnisse mit den Grundsätzen einfacherer physiologischer Leistungen (z. B. Aufbau der Bewegungen) in Einklang zu bringen suchen. Beim Studium der durch pathologische Prozesse modifizierten Erregbarkeitsverhältnisse im Zentralnervensystem (schon beim Kinde) enthüllt sich klar das Prinzip des Abbaus nicht nur der nervösen, sondern auch der seelischen Leistungen (Abbau auf primitive Stufen).[2]) Beim erwachsenen Hirnkranken (Herdläsionen) lässt sich das Walten des erwähnten Abbauprinzips (Rückfall einzelner Komponenten auf frühere, infantile und sogar embryonale Entwickelungsphasen) m. E. vollends deutlich erkennen. Ein Übergang zu den Verhältnissen beim Geisteskranken, d. h. zum Abbau der seelischen Funktionen würde in der weiteren Folge, unter Festhalten an den nämlichen physiologisch-biologischen Gesichtspunkten, m. E. auf nicht allzu grosse Schwierigkeiten stossen.

Wir finden nämlich, wie es bereits früher entwickelt wurde, unter den schizophrenen Symptomen zweifellos dieselben Grundelemente, wie sie uns — freilich in anderer Anordnung, d. h. in anderem Sinne fragmentiert — die Entwickelungsgeschichte resp. der Werdegang der psychischen Prozesse (übrigens auch in der Phylogenie) liefert, nur stehen unter pathologischen Verhältnissen hier die Fragmente zueinander und zu später erworbenen Komponenten in zeitlich falschen (bisweilen ganz paradoxen) Beziehungen, wie sie niemals tagespsychologisch begriffen werden können.

Genug, man tut gut und verfährt m. E. nur logisch, wenn man ähnlich

[1]) Die Differenzierung der Sinneseindrücke nach valens und nocens muss schon bei der niedersten Wirbellosen beginnen.

[2]) Es werden hier retrospektiv nicht nur manche kausale Beziehungen gelöst und abgebaut, unter Einfluss des Momentes gesteigerter Abwehr und blinden Begehrens (instinktives Gedeihen- und Lebenwollen), sondern sicher auch (in Verbindung damit und für sich) die innere Sprache resp. die Ausdruckszeichen (bis zur Verbigeration, Agrammatismus und Silbenagglutination), wobei auch mannigfache Verschiebungen und Verwechselungen des Wortsinnes resp. des Wertes der Wortzeichen mitunterlaufen (in mündlicher Sprache, Schrift und bildlicher Darstellung, vgl. hierzu Morgenthaler, dieses Archiv, Bd. III, 2). Die Symbolik erfährt eine retrospektive Verschiebung u. a. auch im Sinne von Verallgemeinerung oder von besonderer Spezialisierung von Grössen- und Kleinheitswerten (Bildung absonderlicher „Apperzeptionen"). Die Persönlichkeit des Patienten wird unter Mitspiel von Halluzinationen fortgesetzt insultiert oder auch umworben; und diese seelischen Reize werden durch die aufgestörte Symbolik im Sprachgebrauche unbekannte Ausdruckzeichen (z. B. „befarnen") und in seltsame Ausdrucksbewegungen umgesetzt. Der Inhalt der Verbigeration trägt meist abwehrenden, seltener werbenden (religiösen) Charakter und setzt sich m. E. ziemlich häufig aus Abbauprodukten der sprachlichen Entwicklung, überhaupt der geistigen Bildung und Erfahrung (bis zu den primitivsten Apperzeptionen im Sinne Steinthals zurück) zusammen.

wie bei den Herdläsionen so auch bei von diffusen, vorwiegend innersekretorischen Störungen begleiteten pathologischen Prozessen, wie sie voraussichtlich auch die Basis für die Schizophrenie liefern, die Funktionsstörung prinzipiell als „Abbau", und zwar im Sinne eines funktionellen resp. mit Funktionsfragmenten durchsetzten „Anachronismus",[1]) verbunden mit verfehltem Anschluss resp. Lücken, in bezug auf folgerichtige Angliederung an das später Erworbene und Anerzogene (Abbau auf kindliche Stufe, verbunden mit Spaltungen innerhalb anderer Funktionskomponenten) betrachtet. Das Wort „Abbau" wäre hier selbstverständlich nicht im Sinne räumlich-struktureller Verhältnisse, sondern im Sinne der zeitlichen Struktur nervöser Leistungen angewendet; „Zeit" als allgemeiner Begriff, ähnlich wie „Raum". Der zeitliche Abbau resp. der partielle „Anachronismus" psychischer Leistungen würde sich bis zu den frühesten infantilen Formen, resp. bis zu den fötalen Urfaktoren (Bausteine) dieser ausdehnen.[2])

Es wäre hier aber noch an „Abbau" in dem Sinne zu denken, dass z. B. die durch Kultur und Erziehung veredelten Instinktformen und Gefühlswerte (Gesittung) gesperrt, in ihren mannigfachen Gliederungen gehemmt resp. aufgehoben würden und dass auf deren Kosten die phylogenetisch alten, das unmittelbare Leben sichernden Instinkte (Protohorme), die ja erfahrungsgemäss besonders zähe und widerstandsfähig sind, in Wirksamkeit treten würden. Da kämen in erster Linie in Frage der elementare Selbsterhaltungsinstinkt in allen seinen Formen, dann die Urform des sexuellen Instinktes (Libido sex.), welch beide Instinkte, für sich oder vereinigt — im Kampfe mit den wesentlich später durch Erziehung und Übung erworbenen und vor allem dem Gedeihen der Menschengattung dienenden, überhaupt die Interessen der Zukunft der Gesellschaft vertretenden Instinktformen (soziale, religiöse Instinkte — temporär oder für längere Dauer Sieger blieben. M. a. W. es würde sich da um jene Hemmungsform (aktive Hemmung), die ich als „antipathische Anastole" bezeichnet habe und die eine protrahierte Gestalt annehmen würde, handeln.[3])

Ein ganz ähnlicher „Abbau" (temporärer Art) resp. Minderung der Gesittung, wie er im Vorstehenden für manche schizophrene Symptome angenommen wurde, findet bekanntlich (vgl. Teil 1 dieses Aufsatzes)

[1]) Störung im harmonischen zeitlichen Aufbau der die Psyche zusammensetzenden Faktoren; Rückfall in infantile Gefühls- und Aktionsformen.

[2]) Es würde sich hierbei indessen nicht um abgerundete infantile seelische Akte, sondern mehr um Fragmente solcher, die in später erworbene und gegliederte Funktionskomponenten temporär eingeflochten wurden, handeln.

[3]) Solche Kämpfe werden periodisch unternommen (soziale und religiöse „Krisen"). Der Sieg resp. Siegeserfolg ist hier in beiden Richtungen ein vergänglicher. Dazwischen liegen bisweilen Perioden vom Charakter eines Kompromisses zwischen den Kampfgruppen. Um einen Abbau handelt es sich hier, wenn die wesentlich später erworbenen, „sympathischen" Werte, und sei es nur transitorisch, durch die „Protohorme" verdrängt werden

schon unter Einfluss akuter Vergiftung durch Genussmittel (Alkohol, Opium etc.) statt, nur sind bei dieser die Wirkungen in der Hauptsache meist schnell vorübergehende. Eine Art von „Fragmentierung der Funktion" im biophysischen Sinne, resp. eine Verstümmelung koordinierter und höherer nervöser Leistungen zeigt sich indessen auch hier, aber erst bei rezentem Genuss grösserer Dosen (in Gestalt von Ataxie, Abasie, Alalie, Logorrhoe, Störung der örtlichen und zeitlichen Orientierung des Betrunkenen etc.).

Zu den Grundsymptomen der Schizophrenie (im vorgerückten Stadium) gehören Störungen in der affektbetonten Gedankenwelt im Sinne von Verwerfung und Verstümmelung komplizierter, mehr instinktiv begründeter egozentrischer Gedankenzusammenhänge. Für solche Gedankenfragmente wird bisweilen eine besondere Symbolik geschaffen, resp. die alte entsprechend umgebaut. Hieraus kristallisieren sich besondere Ausdruckszeichen (auch in Sprache und Schrift), die indessen keineswegs immer getreu der „Gedankenfragmentation" entsprechen.[1]) Es handelt sich hier wohl ebenfalls um eine eigentliche „Schisis", d. h. um eine Spaltung der den psychischen Leistungen zur Basis dienenden Innervationsreihen, vor allem in jene zwei Gruppen A und B (vgl. S. 251), die bei Schizophrenen nahezu fremd einander gegenüberstehen. Von diesen behauptet, wie es früher auseinandergesetzt wurde, die Gruppe A noch einen, wenn auch geminderten Besitz geordneten resp. logischer Denkens, hat aber an Antrieb, fermentativer Kraft, affektivem Leben eine schwere Einbusse erlitten. Dieser gegenüber steht die von ihr „abgespaltene" Gruppe B, die nahezu den ganzen Rest der Affektivität (oft in potentieller Form) in sich aufspeichert, und zwar mehr in Gestalt der Ekklisis (Typus Kakon), als der Klisis, und welcher lediglich eine agglutinierte Kausalität als Ausdrucksinstrument dient. Gegen das hier in mannigfachster Form in Erscheinung tretende Kakon setzt sich nun der Patient mit energischen, wenn auch meist ungeeigneten Mitteln zur Wehre. Das Kakon in Dauerform bildet beim Schizophrenen eigentlich den Hauptinhalt seiner seelischen Welt. Diese „Gefühlsbelastung" bedrängt ihn und treibt ihn bald latent, bald aktuell, aber ohne Unterbruch zur Befreiung. Das Ganze ist in objektiv kausaler Beziehung mit psychischen Innervationsformen („Vorpsyche") ausgestattet, die ihre Repräsentanten in der allerersten Entwickelung der Seele haben und die den verschiedenen Phasen

[1]) Wir beobachten hier Ähnliches wie beim Kinde, das die ersten Übungen anstellt, um die Apperzeptionen mit entsprechenden Wortzeichen auszustatten. Die gewählten Wortlaute entsprechen da häufig keineswegs dem Sinn der primitiven Gedanken (z. B. „Tik-Tak" (Uhr) für das Lorgnon, Papa für jede männliche Erscheinung und dgl.). Es finden unzählige Fehlgriffe statt, bis die Worte einigermassen getreu die Wünsche und Ideen des Kindes wiedergeben.

des sukzessiven Aufbaus der Denk- und Gefühlsformen im Kindesalter entsprechen.

Als Seitenstück zur Schizophrenie oder der „Nooschisis“ könnte auf dem Gebiete der Bewegungsstörungen, wie wir bereits ausgesprochen haben, die Chorea und Athetose betrachtet werden. Bei gewissen Formen letzterer ist der Gebrauch einzelner ontogenetisch relativ alten Bewegungsarten (Abwehrbewegung, Greifbewegung, lokomotorische Bewegung etc.) in den Ruhepausen nicht selten noch leidlich (meist verstümmelt) gut erhalten. Der kinetische Erfolg als solcher ist z. B. bei der posthemiplegischen Chorea selbst für Fertigkeitsbewegungen nicht in Frage gestellt, das auf ein Ziel gerichtete Hantieren und „Werken“ mit den oberen Extremitäten ist an sich noch wohl möglich.[1]) Doch arbeitet der ganze Apparat träge, mühsam und gleichsam nur auf ein verstärktes Kommando des Kortex (Schwäche der kinetischen Impulse). Auf Kosten dieser dem Gesunden so geläufigen Benutzung der Extremitäten hat sich nun — gleichsam wie ein in diese hineingetriebener Keil — eine zweckfremde, unter kleinen Pausen sich wiederholende Zwangskinetik, nämlich die choreatische oder athetotische Bewegungsform herausgebildet, die den Patienten nur während des Schlafes länger verlässt. Dies wäre die Gruppe B. Sie birgt wie die Gruppe B bei der Schizophrenie reichlich abnorme Gefühlsmomente in sich, u. a. Schmerzen, Unruhe und örtliches Unbehagen in dem paretischen Arm und erzeugt damit zusammenhängend einen Drang nach „Befreiung“ von diesen Missgefühlen. Auch hier handelt es sich um eine Art von Selbstverteidigung der Gliedmassen gegen fremde Elemente. Die Athetose und Chorea können nämlich, ihrem ganzen Charakter nach, aufgefasst werden als ein durch kurze Pausen unterbrochener monotoner, meist erfolgloser Kampf der einzelnen Gliedteile um die Herstellung eines richtigen Ausgleichs in Lage und Bewegungsrichtung der Extremitäten, besonders der ergriffenen Hand. Zwischen den beeinträchtigten „Spontanbewegungen“ auf der einen und den choreatischen und ähnlichen Bewegungen auf der anderen Seite, die einen total verschiedenen Inhalt, Aufbau und Charakter haben, kommt es fortgesetzt zu Kollisionen, wobei meistens die „tote“ Arbeit der letzteren siegt.[2])

---

[1]) Ich behandelte während längerer Zeit eine an posthemiplegischer Athetose der linken Seite leidende Eierhändlerin (Gehirnpathologie II. Aufl. S. 547). Dieselbe konnte die linke Hand während der Pausen zu allen möglichen Aktionen (Sichankleiden, Hantieren mit ergriffenen Gegenständen, selbst mit Eiern!) relativ gut gebrauchen und setzte das Hausieren mit den Eiern bis kurz vor dem Tode fort. Wenn während einer Aktion (z. B. Fertigkeitsbewegung), bei der die linke Hand mitbenutzt wurde, die athetotischen Zwangsbewegungen mit grösserer Wucht auftreten wollten, was sie rechtzeitig merkte, dann war sie noch imstande, die in der linken Hand gehaltenen Gegenstände aus dieser mit der gesunden rechten Hand zu entfernen und sie so in Sicherheit zu bringen.

[2]) Der Nutzeffekt (Erfolg im Sinne eines bestimmten physiologischen Zweckes) der ewig sich wiederholenden mechanischen Arbeit bei den athetotischen Bewegungen ist gleich Null (Danaidenarbeit).

Die unmittelbar den kinetischen Fehler auslösende Ursache für die sich gleichförmig wiederholenden athetotischen Bewegungen dürfte m. E. ähnlich wie bei dem „Taktschlagen der Beine" (Hund mit durchtrenntem Dorsalmark) gesucht werden in verfehltem Anschluss des unmittelbaren propriozeptiven[1]) Reizergebnisses an die zentralen Angriffspunkte für die nächstfolgenden kinetischen Reizphasen. M. a. W. der Fehler liegt darin, dass der unmittelbar stattgefundene Reizerfolg zum Ausgangspunkt einer Wiederholung der nämlichen oder mit ihr verwandten Innervationskette wird, und dass in jeder nächstfolgenden Reizphase der Hebel an kurz zuvor benutzten Angriffspunkten von neuem angesetzt wird. So wird das für den Fluss der Funktion naturgemäss vorgeschriebene nächste Glied der Reizkette nicht erreicht und es kommt zu mehrfach sich ähnlich wiederholenden kinetischen Figuren, zu einer Art irregulären, sukzessiven kinetischen Perseveration. Die die athetotischen Bewegungen gewöhnlich begleitende leichte Kontraktur des ganzen Arms oder Beins (Hemiparese) repräsentiert die stabile Form, den „Akkord der Perseveration", die wandernde Bewegung, den „gebrochenen Akkord".

Eine gewisse Analogie resp. prinzipielle Ähnlichkeit in der Struktur zwischen den athetotoiden, athetotischen, choreatischen, tikartigen und anderer Bewegungsstörungen, die ich kurz Typus Spasmus mobilis intermittens oder stabilis bezeichnen will, einerseits und der Erzeugung resp. Mobilmachung pathologischer Ideenprodukte (lückenhafte, mit zentralen Synästhesien, retrograder Perseveration ausgestattete Ekphorie) und deren ebenfalls fehlerhafte (nicht immer dem „Sinn" entsprechende Wortanwendung) Wiedergabe durch die innere und äussere Sprache, resp. der Ausdrucksbewegungen andererseits — wie wir beides bei der Schizophrenie und anderen schweren Psychosen antreffen — darf m. E. nicht von der Hand gewiesen werden. Der wesentlichste Unterschied zwischen jenen örtlichen zerebralen Innervationsstörungen und derjenigen bei der Schizophrenie liegt darin, dass der Abbau oder die Destruktion der letzteren sich auf höhere innervatorische Leistungen (Elemente der Apperzeptionen und der Sprachsymbole) bezieht, auf Leistungen, die zeitlich resp. rhythmisch, auch mit Bezug auf die Betätigung der Sinnesorgane, komplizierte Anleitungen aus Einzeleindrücken, primitiven Unterscheidungen etc. darstellen und die vor allem viel späteren Entwickelungsphasen angehören, als die in der unmittelbaren Gegenwart ins Werk gesetzten kinetischen Automatismen in den Extremitäten. Hier handelt es sich um relativ einfache innervatorische Ordnungen und dort bereits um „noische" (ekphorische), wohl auch aus sukzessiven nervösen Akten, aber in späteren Perioden und auf wesentlich höherer

[1]) Propriozeptiv immer im weiteren Sinne des Wortes; es handelt sich um Weitermeldungen des soeben vollzogenen Reizergebnisses mannigfachster Stufen.

Stufe sich entwickelnde, vor allem mit einfacheren und höheren Gefühlswerten beladene Ordnungen, die einen funktionellen Abbau erfahren. Beide Formen von Leistungen stellen aber in verwandter Weise „instrumentierte" Manifestationen der individuellen Horme dar, d. h. Leistungen, die in ähnlicher Weise, nur in verschiedenem Sinne der Verwirklichung von Instinktimpulsen dienen.

Die echte Athetose und Chorea stellen eine Verstümmelung in der Verwirklichung dynamischer Innervationsgänge, verbunden mit zwangsmässigen, periodisch sich wiederholenden kinetischen Fehlern („Takt- und Melodiefehler"), dar. Aber auch diesen Formen liegt eine Art abnormer „instinktiver Regung" (seitens der Nervenzellenverbände, „Nervenzelleninstinkt") zugrunde. Sicher kann dies für die Chorea postapoplectica acuta zutreffen. In beiden Krankheitszuständen (Chorea und Schizophrenie) kann es zu periodisch resp. intermittierend auftretenden Paroxysmen kommen, zumal bei von aussen kommenden starken Reizen: hier (Chorea) zu geradezu konvulsivisch auftretenden Bewegungen resp. Schüttelbewegungen oder zu kurz dauerndem tonischem Krampf,[1]) dort (Schizophrenie) zu Störungen auf dem Gebiete der Sinnesorgane oder der interozeptiven Sphäre (Verbigeration, Halluzinationen mannigfachster Art; episodisch auftretende Aufregungszustände mit Delirien). Die feinere Natur der Störung richtet sich nach den speziellen physiologischen Aufgaben, die den in Frage stehenden Innervationsgebieten unter normalen Verhältnissen zugewiesen sind. Um es noch treffender auszudrücken: in beiden Gruppen von Symptomenkomplexen (parakinetischen und psycho-sensorischen) handelt es sich in erster Linie um Abwehr von pathologischen Insulten innerhalb der Welt der Urinstinkte. Die Urinstinkte im biologischen Sinne (Produkte der Horme) gehen in ihrem Ursprung zurück auf früheste Embryonalphasen, wo sie als die Zell- und Organinstinkte subpsychisch gedeihen und allmählich zu Instinkten des ganzen Individuums werden. Bei der Athetose, der Chorea sind es Zell- und Organinstinkte (den organisierten Strukturen eingepflanzte „Instinkte"), welche (vom Gros abgespalten) zum Ausgleich in der Stellung der Glieder antreiben (Kampf um die richtige Position), und bei der Schizophrenie mehr der kollektive, die Gesamtinteressen des Individuums vertretende resp. persönliche Instinkt, der zur Abwehr der das Gedeihen des Patienten bedrohenden Insulte ruft. Es handelt sich im letzteren Falle um Drang nach Befreiung oder Erlösung des ganzen Individuums (Persönlichkeit) von Gefühlsarten (insbesondere auch des Kakons), welche seinen wichtigsten Lebensbedingungen im Wege stehen.

[1]) Man insultiere nur die kranken Extremitäten eines Choreapatienten durch kräftige Hautreize (Stechen, Kratzen) und beobachte darauf das Verhalten der betreffenden Glieder: die Zwangsbewegungen werden intensiver, folgen sich rascher und gehen schliesslich in eine Art konvulsive Bewegungen über.

Dem Kortex sind zwei Hauptaufgabenkreise zugewiesen:

a) die Organisation der Empfindung und Bewegung unter fortgesetzter Ekphorie eingepflanzter Eindrücke und unter angemessener Beantwortung dieser bis zur Bildung von eigentlichen Engrammen (Apperzeptionen), ferner Orientierung in Raum und Zeit, „Instrumentierung" und Verarbeitung der verschiedenen Innervationsvorgänge, besonders in der unmittelbaren Gegenwart, dann aber

b) die Ausstattung mit Gefühlen und Verwirklichung der zahlreichen, bereits „instrumentierten" Aufgaben der Horme zu einheitlichen, die gesamte Persönlichkeit auch für die Zukunft vertretenden biologischen Leistungen.

Die Störungen innerhalb der Lebensaufgaben und Ziele der Horme sind bei der schizophrenen Destruktion ihrem Wesen nach außerordentlich mannigfaltige und bergen überaus zahlreiche (wenn auch keineswegs unbeschränkte) Kombinationsmöglichkeiten und Formen in sich. Alle Kombinationsmöglichkeiten lassen sich aber bis in die ältesten Phasen des Erwerbs von Erfahrungen zurück verfolgen — häufig in Gestalt von schwer zu definierenden Fragmenten —, auch sie sind sämtlich getragen und zusammengehalten durch Grundforderungen der individuellen Horme resp. der Instinktwelt. Die Abspaltungsprodukte resp. die „aus ihrer Organisation herausgefallenen" Funktionsreste beschränken sich bei der Schizophrenie keineswegs nur auf die Welt der Sinneswahrnehmungen, Ideen und Gefühle, sondern sie geben sich auch auf dem Gebiete der Ausdrucksbewegungen (Symbole, Sprache, Schrift) und der Handlungen kund. Wenn wir aufmerksam nachforschen, vermögen wir überaus häufig in den Abspaltungsprodukten auch solcher Funktionen bestimmte zeitliche[1]) Schichten der Entwicklung in der Kinderzeit oder Fragmente aus der Geschichte des Individuums (bestimmte Episoden, z. B. „ich bin das Kind der alten Kommode", vgl. S. 252 Anm.) zu entdecken. Die schizophrenen Ausdrucksbewegungen (inkl. Sprache) sind stets durch eine gewisse Monotonie und durch Neigung zu bisweilen zyklischen resp. periodischen Wiederholungen (Spasmus, Perseveration) der Bewegungsakte charakterisiert, genau so wie dies auch für die Athetose, Chorea, die Tikbewegungen, aber auch für die Logorrhoe der sens. Aphasischen etc. zutrifft, wo wir ein Freiwerden (Abbau) von im Range älteren Entwickelungsphasen zugehörigen kinetischen Elementen bei gleichzeitiger Arretierung von höheren, später erworbenen Innervationsakten resp. der bezüglichen treibenden Faktoren beobachten.

Vom morphologischen Gesichtspunkte aus ist allerdings die verschiedene Verbreitungsweise der Lokalisation und Natur einerseits der

[1]) „Zeitlich" immer in ganz allgemeinem Sinne: stufenweise ontogenetische Geschichte der mnemischen Empfindungen und der Innervationsvorgänge.

die choreatischen und andererseits der die schizophrenen Symptome bedingenden pathologischen Prozesse hervorzuheben. Bei der Chorea, Athetose etc. ist bekanntlich die anatomische Läsion eine örtlich gut begrenzte und ziemlich rohe (Herdaffektion), auch sind die Zwangsbewegungen durch rohe kinetische Innervationsfragmente (besondere Auswahl von Muskelsynergien in den Extremitäten und Rumpf) charakterisiert. Wir stossen hier auf verwandte mechanische Verhältnisse, wie sie etwa im gestörten Gang eines feinen Uhrwerks angetroffen werden, das an einer wohl definierten Stelle eine Unterbrechung (Zerstörung einer Schraube, Umstellungsvorrichtung u. dgl.) erfahren hat und wo die Feder nach kurzem Räderlauf Zähne von Rädern von neuem angreift, an denen sie es unmittelbar zuvor tat. Bei der Schizophrenie ist zwar in mannigfachen Fällen die schädigende Noxe („gespannte Feder") vielleicht wohl ebenfalls relativ roher Art (morphologische Destruktion), sie verbreitet sich aber in diffuser Weise über den Kortex und ihre irritative Natur liegt mehr auf biochemischem Gebiete, auch wenn das örtliche resp. innervatorische Moment (zerebrospinales Nervensystem) vielleicht auch hier keineswegs eine untergeordnete Rolle spielt.[1])

5. Schlussbemerkungen.

Es wird sich manchem Leser die Frage aufdrängen: Was hat es für einen Vorteil für die Wissenschaft, wenn wir die psychischen Krankheitsmerkmale, zumal bei der Schizophrenie, statt wie bisher vom tagespsychologischen resp. fachpsychologisch verbesserten Gesichtspunkte aus, von einem sogenannten biologischen resp patho-physiologischen betrachten und die alte, jedem Laien geläufige Nomenklatur mit einer neuen fremdsprachigen[2]) (noch vielfach zu erweiternden und neu zu

---

[1]) Bei arg verblödeten Schizophrenen kann es vorkommen, dass, wenn sie von einer fieberhaften Infektionskrankheit (z. B. Typhus) affiziert werden, die schizophrenen Symptome, bes. auch die Gemeingefühls- und Gehörshalluzinationen während der Fieberperiode und darüber hinaus verschwinden, und dass die Kranken scheinbar längst entschwundene (Dauerhemmung) altruistische resp. soziale Triebe und Neigungen von neuem kund geben (luzide Intervalle auf dem Gebiete der Gefühlswelt). Der „Abbau" ist somit auch bei dieser Krankheit im Prinzip ein temporärer resp. fakultativer und scheint mit dem Wegfall toxischer Einflüsse zu sistieren. Auch diese Erfahrung spricht für eine vorwiegend innersekretorische Basis der Schizophrenie.

[2]) Neue Überlegungen haben mich veranlasst, manche Begriffe, die bisher in der Tages- oder fach-psychologischen Auffassung der seelischen Vorgänge wurzelten, mehr der allgemein biologischen Betrachtungsweise anzupassen und dafür neue, insbesondere griechische, Bezeichnungen (Horme, Ekklisis, Anastole, Schisis usw.) zu wählen. Ich weiss, dass eine solche Bereicherung der Nomenklatur das Verständnis bei den Fachkollegen stark zu erschweren droht, ich bin aber auf der anderen Seite der Meinung, dass Beibehaltung der gewöhnlichen tagespsychologischen Ausdrücke für neue oder beträchtlich modifizierte Begriffe eine noch grössere Verwirrung anstellen würde. Um aber nicht allzu oft missverstanden zu werden, habe ich doch noch mehrfach von der üblichen, jedermann geläufigen psychologischen Terminologie neben der neugewählten (in Klammern) Gebrauch gemacht.

schöpferden) vertauschen? Sind wir schon so weit, dass wir Begriffe wie „Abbau der Funktion“, „chronogene Lokalisation“, „Diaschisis“, die sich auf dem Gebiete der Gehirnpathologie erst einzubürgern beginnen, in die komplizierten Phänomene der gestörten seelischen Welt einführen dürfen?

Nun, ein Nutzen der von mir angeregten Reformen scheint mir in erster Linie darin zu liegen, dass wir den Gegensatz zwischen der begrifflichen Auffassung der Krankheit in der Psychiatrie und in den übrigen medizinischen Gebieten konsequent zu beseitigen oder auszugleichen suchen,[1]) dass wir endlich den logisch geforderten physiologischen Zusammenhang zwischen dem Organ der Seele, dem Gehirn (Kortex und Hirndrüsensystem), und den psychischen resp. den nervösen Symptomen herstellen und so „das Gehirn mit der Seele näher bekannt machen“. Eine solche Vereinheitlichung des medizinischen Denkens dürfte, wenn sie durch physiologische Tatsachen eine feste Stütze fände, den Arzt sicher vor manchen falschen resp. laienhaften Interpretationen auch der sog. nervösen Zustände schützen, vor allem aber auch für die Diagnose und die rationelle Therapie (vor allem Psychotherapie) die Wege ebnen.[2])

Zunächst handelt es sich darum, durch eine passende Fragestellung die Mittel zu suchen, wie wir die grosse Kluft zwischen den Insulten auf dem Gebiete des Trieblebens und der Affektivität („individuelle“ Horme), der Irreführung der persönlichen Orientierung auf der einen Seite und dem Zentralorgan resp. der pathologischen Physiologie des Zentralnervensystems auf der anderen Seite überbrücken können.

An die Spitze wäre hier die Frage zu stellen: Ist es überhaupt möglich, dass morphologische Veränderungen für sich oder in Verbindung mit innersekretorischen Störungen (veränderte Säftemischung) zu einem „entwickelungsgeschichtlichen Abbau“ („retrograde Generation“) seelischer Funktionen, zu einer „Schisis“ führen können? Diese Frage ist m. E. zu bejahen. In den Giften besitzen wir erfahrungsgemäss Mittel und Kräfte, die nicht nur die mechanische Innervation, sondern auch die Welt der Gefühle und Instinkte von Grund aus umgestalten können. Solche Gifte können von aussen zugeführt werden, aber wohl auch im Körper resp. in der Hirnsubstanz selbst erzeugt werden. (Die Gifttheorie — Autointoxikation — an sich ist alt und wird in allen Lehrbüchern der Psychiatrie erörtert.) Wie kann man sich die Wirkung einer solchen

[1]) Wie es dem geistvollen Hughlings Jackson bereits vorgeschwebt hat.

[2]) Dieses Problem beschäftigte seit H. Jackson, Meynert und Wernicke zahlreiche Autoren, darunter manche moderne Neurologen und Psychiater (in erster Linie A. Forel, R. Semon, dann nach ihrer Weise manche sogenannte Psychoanalytiker: Freud, Bleuler, Jung, A. Mäder, Adler und viele andere), die allerdings den Zusammenhang mit der Morphologie verloren haben. Die Aufzählung all der Autoren resp. deren Ansichten würden viele Seiten füllen. Ich unterlasse hier daher alle Zitationen.

Beeinträchtigung durch Gifte nicht nur im chemischen, d. h. die Strukturen affizierenden Sinne, sondern allgemein bio-physiologisch im Sinne eines funktionellen, sich eventuell in einer längeren Periode sukzessiv fortsetzenden Abbaus vorstellen?

Welche Strukturformen oder Entwickelungsprodukte seelischer Funktionen können hier gespalten resp. „abgebaut" werden, in welchem Sinne und bis zu welcher Stufe? Und wie werden die strukturell und nutritiv beeinträchtigten Elemente durch einen solchen Abbau sekundär beeinflusst?

Die Form und die weiteren Konsequenzen eines solchen, zum Teil retrograden, eventuell stetig weiter wandernden „Abbaus" seelischer Leistungen kann bei der Schizophrenie m. E. in mannigfachem Sinne sich präsentieren. Beim „Abbau einer seelischen Funktion" ist die Forderung nicht unerlässlich resp. entbehrlich, dass sichtbare resp. mikroskopisch nachweisbare Veränderungen, örtliche oder diffuse, sei es im Zentralnervensystem oder in den Sekretionsorganen, sich nachweisen lassen, obwohl das Vorhandensein solcher das physiologische Verständnis einzelner, zumal begleitender, mehr somatischer Krankheitssymptome kräftig fördern müsste.

Morphologische Strukturveränderungen (Leitungsunterbrechungen) könnten wohl herangezogen werden, um uns schwerere Beeinträchtigung in der Abwickelung vorwiegend mechanischer, d. h. sensorieller, sensorischer und motorischer Vorgänge auch etwa solcher, die der primitiven Kausalität dienen („Abbau der Folgerichtigkeit"; agglutinierte, fragmentierte Kausalität), verständig zu machen.

Eine durch Ausfall von Nervenzellen, Nervenfasern, Fibrillen, Subst. molec. etc. bestimmter Kategorien bedingte „Einschränkung der kortikalen Erregungsfläche" könnte uns manche Lücken in den Funktionen erklären, in Zusammenhang damit auch bio-physische Reizerscheinungen (Spasmen, Reflexkrämpfe etc.) verständlich machen. Eine solche „Einschränkung" klärte uns zudem nicht nur über eine eventuelle Verarmung und Verlangsamung geistiger Operationen (z. B. der Orientierung im weitesten Sinne, ferner über eventuelle konsekutive Steigerung reflexartiger Vorgänge bei solchen Zuständen) auf, sondern machte uns auch eine Abnahme der Fähigkeit des Individuums, sich gegen manche äussere Einflüsse erfolgreich zu wehren, begreiflich (Oligophrenie). Dies alles könnte uns aber keinen Aufschluss bringen über die dominierende Rolle, welche das insultierte Gefühls- und Instinktleben bei der Mehrzahl von Geisteskranken spielt, und noch weniger über die spez. Natur der bei den verschiedenen psychischen Zuständen beeinträchtigten Affektivität.

Um in letzterer Beziehung weiter zu kommen, müssen wir die Bedeutung der inneren Sekretion und die Entgiftungseinrichtungen, zumal

im Grosshirn, damit auch im Haushalt seelischer Prozesse im Auge behalten und dabei nicht vergessen, dass diese nicht nur durch morphologische Störungen in den Drüsenapparaten und im Nervengewebe, sondern schon durch das tägliche Leben und Erleben, d. h. auch von aussen beständig beeinflusst (gemindert, gesteigert, modifiziert, überspannt) wird. In Zusammenhang mit solchen Einflüssen kann es, wie wir gesehen haben, ebenfalls zu einem „Abbau“, wenn auch in einem anderen, modifizierten Sinne, kommen.

Bei der Schizophrenie müsste man jedenfalls, neben einem biophysischen, einen Abbau der Funktion auf bio-chemischer Grundlage, bedingt durch fortgesetzte, sich stetig in Zusammenhang mit dem Krankheitsprozess[1]) erneuernde Produktion gewisser blut- und saftfremden, d. h. schädlichen Fermente annehmen. Hier würde sich der „Abbau“ nun nicht auf das Nervengewebe selbst, auch nicht auf elementare nervöse Leistungen, sondern auf die im sukzessiven Gang, resp. Ablauf sich befindenden psycho-physischen Prozesse beziehen, und zwar eventuell auch in dem Sinne, daß etwa in den Säften, im Hirnparenchym, sowie innerhalb der kortikalen Strukturen (Nervenzellen) kreisende, toxisch wirkende Produkte der Hirntätigkeit nicht rechtzeitig weggeschafft würden, oder dass sie von bestimmten zerebralen Strukturkomplexen nicht ferngehalten würden. Es müsste da ein irregulär wandernder Abbau im Sinne einer spezifischen schädlichen chemischen Einwirkung auf bestimmte Strukturen angenommen werden. Aber auch noch von funktio-genetischen Gesichtspunkten aus wäre ein Abbau denkbar. Man könnte annehmen, dass durch eine kumulierte abnorme seelische Reaktion des Individuums, eventuell auch veranlasst durch den Krankheitsprozess, periodisch sich erneuernde schädliche Produkte auf ganz bestimmte „Schichten des zeitlichen Aufbaus“ der Erfahrungen und Erlebnisse (also im retrospektiven Sinne; zeitlich enger begrenzte Gedächtnislücken; retrograde Amnesie etc.; unter Einfluss von Giften) und in elektivem Sinne deletär einwirken würden (genau so, wie dies für manche berauschende Stoffe zutrifft). Die Quelle solcher Störungen müsste m. E. also, nicht in letzter Linie, in schweren einstigen (exogenen und endogenen) Insulten der „individuellen Horme“, bei gleichzeitiger Insuffizienz der dem Individuum zu Gebote stehenden inneren Verteidigungsmittel (Verteidigungsfähigkeit resp. Schutzkraft des lebenden Protoplasmas), gesucht werden. Die Instinkte erfahren, wie wir es früher gesehen haben, durch das persönliche Leben (Wechselverkehr zwischen der Exterozeptivität und der Interozeptivität; Erleben, Erfahren, Bewerten) fortgesetzt neue Differenzierungen (sei es in Gestalt der Veredelung, Vervollkommnung, Mehrung

[1]) Es konnte sich da um ungenügende Zerstörung und Abfuhr von aus der Eigenarbeit der Zentralorgane hervorgehenden Produkten handeln.

um neuen Inhalt der Gesittung, eventuell aber auch durch Minderung). Durch fortgesetzte stark insultierende Erlebnisse können bei angemessener Anlage des Organismus (endogene Momente, angeborenes Versagen von zentralen Schutzapparaten) die Gefühle und Gefühlswerte zweifellos in rückgängigem, d. h. „degenerativem" Sinne derart beeinflusst werden, dass sie auf ganz primitive Formen (Phasen in der seelischen Entwickelung des Kindes; leidenschaftliche Erregung und angemessene Beantwortung) „abgebaut" werden. In Wirklichkeit besteht ja das seelische Leben auch beim erwachsenen Individuum in einem unausgesetzten Kampfe um die Vorherrschaft der verschiedenen, teils angeborenen, teils erworbenen resp. durch die soziale Erfahrung veredelten Instinktformen.[1]) Die Kampflage und der Kampfausgang richtet sich beim einzelnen Individuum u. a. auch nach den in mannigfachen Zeitspannen, oft periodisch (sogar zyklisch) sich wiederholenden elementaren Forderungen, aber auch nach den neu hinzugewonnenen Zielen und Wünschen des persönlichen Lebens (Lebenserfahrung). Am stärksten und widerstandsfähigsten bleiben da die ältesten instinktiven Forderungen, die ja auch in steter Übung erhalten werden; sind sie ja doch auch für das elementare Leben die unentbehrlichsten.

Ihre wirksame physische Kraft schöpfen m. E. alle Instinktformen in erster Linie aus der inneren Sekretion (Nebennieren, Schilddrüse, Hypophysis, Epiphysis, dann auch besonders die Generationsorgane etc., die

[1]) Die Zahl und Natur der hier in Frage kommenden, durch mehr oder weniger klare Ideen repräsentierten Wünsche oder Ablehnungen kann in einem gegebenen Augenblick, und schon ehe sie zum Bewusstsein erhoben werden, eine recht ansehnliche sein. Manche tauchen nahezu simultan innerhalb einer ganz kurzen Zeitspanne auf und wieder unter, andere verdichten sich oder geraten zu einander in ernstere Kollisionen, oft ohne dass sich der Träger dessen im einzelnen gewahr wird. Aus solchen leichten und schwereren „subpsychischen" Reizkollisionen im Kortex, für welche wir in einfachen nervösen Leistungen, schon in solchen, die sich subkortikal, ja selbst in der Medulla spinalis (z. B. Kollisionen zwischen den verschiedenen Reflexkomponenten beim Bestreichen der Sohle; Sohlenreflexe), sowie im Gangliensystem abspielen, Beispiele besitzen, wächst der definitive uns endlich bewusst werdende biopsychische Reizerfolg mit heraus. Aus solchen periodisch sich abspielenden Kollisionen zwischen den einzelnen niederen und höheren Trieben und zwischen diesen und dem „Instrumentarium" für deren Verwirklichung (Orientierungsapparat des zentralen Nervensystems), setzt sich eigentlich die gesamte niedere und höhere nervöse Arbeit des Menschen zusammen. Die Gesittung wurzelt ebenfalls in der Uranlage des Menschen, sie erreicht aber, um es nochmals zu betonen, ihre feinere Entfaltung und wirksame Kraft nur stufenweise in den verschiedenen Entwicklungsphasen der Jugendzeit, und erst dann, wenn die Bestimmung des Individuums und des Geschlechtes, die Bedeutung der „Zukunft" überhaupt, dem Kinde durch unzählige Beispiele, Vergleiche und Schlussfolgerungen beigebracht worden ist, und wenn das Nachahmungsgefühl, auch in Gestalt der Suggestion angeregt und gepflegt wird. Die keimenden Zielinstinkte bilden die Basis für den späteren Charakter des Individuums. Von dem zwischen den Urinstinkten, den „veredelten" Instinkten und den Zielinstinkten höherer Form (letztere werden erst durch sukzessiv erworbene Erfahrungen und Überlegungen in eine greifbare, den Lebensinhalt im einzelnen zum Ausdruck bringende Form gebracht) schon im Latenzstadium entfesselten Kampfe um den Vorrang, war schon früher die Rede. Das Individuum wird sich gewöhnlich über den Kampf und dessen Entscheidung erst in dem Augenblick wirklich bewusst, wenn die im Kortex latent erkämpften Gefühlsformen resp. Instinktregungen bereits in den Zustand der Manifestation getreten sind, oder nur kurz zuvor, d. h. wenn die physiologisch-biologische Arbeit „der Betriebsseele" schon vorbei ist.

sich alle wechselseitig beeinflussen). Diese wird aber mit Bezug auf die spezielleren Lebensprozesse beherrscht von den kortikalen Innervationsgebieten, welche unstreitbar die Träger der Erfahrungen bilden.[1])

Das durch Krankheit erzeugte Missverhältnis zwischen den einzelnen Gefühls- und Instinktformen im Sinne eines retrospektiven Abbaus wird aus folgenden Umständen verständlich: Die Stärke der Urinstinkte und -gefühle ist gekennzeichnet (wie die Gruppe B) durch das Ungestüme ihrer Forderungen; ihre Schwäche dagegen durch ihre Vergänglichkeit, resp. durch die allzu leichte Möglichkeit, sie rasch (temporär) zu befriedigen (bis zur vollen Sättigung und Übersättigung). Die starken Urgefühle sind zudem Kinder der unmittelbaren Gegenwart. Die Macht und der Wert der veredelten, sowie der höheren Zielinstinkte resp. Gefühle liegt demgegenüber, wie bereits früher angedeutet wurde, in der Festigkeit ihrer „logischen" Entwickelung und Gliederung (Überlegung), in ihrer Verankerung in der individuellen Lebenserfahrung und in der Gesittung, d. h. in der festen, lange Perioden hindurch wirksamen Erziehung. Ihre Schwäche liegt dagegen in ihrer weitschichtigen Organisation, in ihrer auf das Höchste und Zärteste eingestellten und verwickeltste frühere Innervationsergebnisse voraussetzenden, alle Phasen der Vergangenheit in sich einschliessenden zeitlichen Struktur. Daher sind die höheren Instinktformen resp. die Gesittung in ihren Zusammenhängen durch pathologische Momente (zumal biochemischer resp. sekretorischer Natur) sehr leicht zu stören und umzuwerfen. Nicht nur zugeführte Gifte (Alkohol, Narcotica) oder eindruckvolle, die individuelle Horme erschütternde Erlebnisse, sondern auch mannigfache diffuse (besonders infektiöse) Krankheitsprozesse im Grosshirn (inkl. Drüsenapparate) können die höheren Gefühlsformen, temporär oder dauernd, bis zur völligen Passivität unterdrücken. Statt ihrer bemächtigen sich („antipathische Anastole") die Urinstinkte des „Instrumentes der Kausalität" (Kortex), welch letztere dann, wie wir gesehen haben, die infantile Form der Agglutination annimmt („rohe Wunsch- oder Ablehnungskausalität" bis zur Fragmentierung). Die Umsetzung solcher instinktiven Regungen in Handlungen vollzieht sich im nämlichen Sinne (Triebhandlungen); bei der Schizophrenie geschieht dies in widersinniger oder subjektiv mangelhaft oder gar nicht begründeter Weise, in Form unüberlegter blinder Massenabwehr oder blinder Aggression: Mord, Brandstiftung, Gewaltakte. Innerhalb der im Vorstehenden

---

[1]) Die innere Sekretion und das funktionsgenetische Moment stehen ebenfalls in engerem Zusammenhange, und ein Abbau im biochemischen Sinne bedingt auch einen Abbau in funktionellen Sinne (immer in einer der Entwicklung retrograden Weise).

schematisch unterschiedenen drei Hauptinstinktformen (Urinstinkt, veredelter Instinkt, Zielinstinkt) lassen sich unter normalen Verhältnissen die gegenseitigen Beziehungen im Sinne reziproker Hemmung [1]) resp. eines Antagonismus leicht erkennen. Das Auftauchen der Urinstinkte zieht naturgemäss, d. h. in zwingender Weise temporäre Unterdrückung der sog. Zielinstinkte, aber auch umgekehrt, nach sich.[2])

Die auf biochemischem Wege erzeugte Schisis, insbesondere von Funktionsfaktoren, die erst in langen Zeitläufen resp. Lebensphasen sich zu besonderen abgerundeten Leistungen zusammengeschlossen haben und die aus mannigfachsten „reziproken Hemmungen" und Reizkollisionen hervorgegangen sind, ist ihrer Natur nach eine wesentlich andere, als die Schisis bei einfach „mechanischen" Strukturveränderungen der Nervensubstanz. Die Spaltung bezieht sich bei jenen nicht nur auf Leistungen in unmittelbarer Gegenwart arbeitender Apparate, sondern auch auf differenzierte Produkte einstiger kortikaler Arbeit, d. h. Produkte der gesamten chronogenen Entwickelung der Psyche (mnemische Produkte). Die Schisis bei der Geistesstörung ist vor allem eine retrospektive, in gewissem Sinne allerdings auch eine prospektive (Trübung oder freundliche Beleuchtung der Zukunft). Es handelt sich hier auch stets um Erscheinungen, die nach einer Richtung den Charakter einer Hemmung oder Sperrung und nach anderer den Charakter einer Reizung tragen. Fast alle psychischen Symptome setzen sich aus sich wechselseitig bedingenden Reizungs- und Hemmungsvorgängen („paralytische Reizform" mannigfachster Art, ähnlich wie die paral. Speichelsekretion) zusammen. Wenn wir also mit Bezug auf die Psychose auf den früher gezogenen Vergleich mit den Herdsymptomen (Chorea, Athetose, auch manchen aphasischen und apraktischen Störungen) zurückkommen, dann müssen wir das Bild in der Weise modifizieren, dass bei der Psychose die Trennung des Ganzen in zwei oder mehrere für sich in Wirksamkeit tretende Innervationskreise weniger durch Kontinuitätsunterbrechung in der Hirnsubstanz als durch intermittierend in Wirksamkeit tretende biochemische Momente veranlasst wird („Diaspase"). Mikroskopisch nachweisbare Spuren einer solchen Wirkungsweise (Zerfall von Nervenzellen und andere degenerative Strukturveränderungen) müssen, wie bereits früher ausgesprochen wurde, in Zusammenhang mit solchen Störungen der Drüsentätigkeit nicht notwendig verknüpft sein; eine schwere strukturelle Störung der Plexus choroidei ist aber sehr häufig, zumal bei der Schizophrenie.[3])

---

[1]) Je nach Umständen „sympathische, apathische und antipathische Anastole" (vgl. 1. Teil dieser Abhandlung.)

[2]) Das gegenseitige Verhältnis der miteinander in Kollision stehenden Instinktformen und Gefühle dürfte bei der „sympathischen Anastole" eine ähnliche sein wie bei der reziproken Hemmung auf dem Gebiete der Muskelinnervation, wo den unmittelbar in Kontraktionszustand tretenden Muskelsegmenten benachbarte Segmente — „sympathisch" — zur Relaxation gelangen, um in der nächstfolgenden Phase ihre Rolle mit jenen zu vertauschen.

[3]) Neue, noch nicht publizierte Untersuchungen.

Meine Betrachtungsweise der Psychose resp. Psychoneurose lässt sich wie folgt zusammenfassen:

Das Wesen der Geistesstörung ist in erster Linie zu suchen in Insulten der Horme, der „biologischen Erzeugerin“ der Instinkte und Gefühle.[1]) Die Insulte können bereits in der ersten Anlage (in den Ektodermzellen) begründet sein. Eine abnorme Mischung der letztere zusammensetzenden biologischen Elemente kann sowohl den regulären Entwickelungsgang des ganzen Zentralnervensystems, insbesondere der morphogenetischen Terminalphasen[2]) (im Grosshirn) in mannigfachster Form in Frage stellen, als auch den programmatischen Lebensinhalt des Lebens des heranwachsenden Individuums im Sinne eines Zurückfallens auf primitive, kindliche Stufe beeinflussen. Der Insult kann aber auch durch die Horme erschütternde Erlebnisse, Vergiftung und pathologische Prozesse im Grosshirn hervorgebracht werden. In allen Fällen zeigt die krankhafte Störung resp. die Beeinträchtigung der seelischen Funktionen einen im Prinzip mit jedem Insult der Hirnsubstanz (also auch bei Herdläsionen) in verwandter Weise in Erscheinung tretenden Charakter, nämlich den des Abbaus der Funktion.

Dieser Abbau dokumentiert sich im wesentlichen dadurch, dass bei einer Schädigung höherer (d. h. später und erst unter kompliziertesten Wechselbeziehungen resp. Bedingungen sich differenzierende) Anlagen und Strukturen, die früher in Reifezustand tretenden und die Hauptforderungen des Lebens tragenden (auch ontogenetisch und phylogenetisch älteren) die Oberhand gewinnen und die Funktionen nach ihrer Art, wenn auch verstümmelt, aufrecht zu erhalten suchen: alle durch Übung und Erziehung mühsam gewonnenen Werte und Innervationskomponenten weichen dann vor den reflexartigen, aus den Urgefühlen direkt schöpfenden und die lebenswichtigen Vorgänge schützenden Leistungen zurück; die reflexartigen Akte werden indessen nur ihrer feineren, den rhythmischen Ablauf sichernden Komponenten beraubt (und event. nur örtlich). Die Leistungen des Zentralnervensystems werden gewöhnlich gespalten (Schisis), sowohl innerhalb der Welt der Empfindung, Bewegung und Kausalität (Orientierung) als auch innerhalb der Welt der Instinkte und Gefühle, durch welche Schisis (Anaspasma) die gegenseitigen Beziehungen zwischen diesen beiden nervösen Funktionsarten (Welt der „Empfindung“ auf der einen und Welt der Gefühle auf der anderen Seite) verschoben werden in bezug auf Gegenwart, Vergangenheit und Zukunft.

Der Abbau der nervösen Funktion (physischen und psychischen) stützt sich auch morphologisch auf zwei Grundlagen: a) Kontinuitäts-

[1]) Was wir „instinktiv fühlen“, ist Werk der ohne unser Zutun sich programmatisch entwickelnden und unsere Interessen wahrenden Horme.

[2]) Morphogenetische Fehler, Differenzierungsstörungen; Missbildungen des Zentralnervensystems.

unterbrechung oder anderweitige, mehr mechanische Insultierung nervöser Verbindungen und Zellen (biophysische Schädigung) und b) Veränderungen im Drüsensystem (innere Drüsen und besonders die Plexus choroidei) und in den Säften. Jene bedingen eine Störung besonders auf dem Gebiete der Kausalität (zeitliche und räumliche Orientierung, „Intellekt“ etc.), sowie der seelischen Ausdrucksmittel, und diese eine Störung auf dem Gebiete der Affektivität resp. der Gefühle und Ableitungen aus diesen (biochemische Störung). Bei der Psychose bildet die letztere Störung, die eventuell auch ohne nachweisbare mikroskopische Formveränderungen in die Erscheinung treten kann (rein psychogener Ursprung), das wesentliche Moment, welchem sich das Kausalitätsmoment völlig unterordnet. Dieses nimmt dann die Form der „agglutinierten“ resp. fragmentierten Kausalität an.

Inhaltlich repräsentiert die Psychose in allen ihren Formen eine Reaktion des Nervensystems im Sinne einer Abwehr (kombiniert mit „kompensator'schen“ Leistungen durch meist ungeeignete Mittel, ähnlich wie bei der posthemiplexischen Kontraktur) und dokumentiert sich als Rückfall in seelische Leistungen oder Faktoren solcher, wie sie mannigfachsten Stufen kindlicher Entwickelung entsprechen, bis zurück auf die früheste Zeit (Säuglingsperiode). Doch bezieht sich der Rückschritt nicht auf alle Faktoren der Seele in gleichem Masse. Letzteres bedingt eine Inkongruenz in der Gliederung und Anordnung der verschiedenen seelischen Repräsentanten entwickelungsgeschichtlicher Rangstufen untereinander und es entstehen „seelische Missformen“, die vielfach den Charakter eines Anachronismus tragen.

Der seinem Wesen nach zeitliche d. h. entwickelungsgeschichtliche Abbau der Funktion kann ein temporärer sein, kann aber auch ein dauernder und fortschreitender werden; in jenem Falle kommt es zu einem raschen Wiederaufbau der Funktion (völlige Restitution), in diesem Falle passt sich das Zentralnervensystem den stetig sich modifizierenden neuen Innervations- und Sekretionsstörungen nach Massgabe seiner Validität an, und es können daraus mannigfache, aber stets den Charakter einer Abwehr (Selbstverteidigung des Individuums gegen die im Zentralnervensystem sitzenden Noxen) tragende, primäre und sekundäre Reaktionszustände erwachsen, die alle nur biologisch-psychologisch richtig begriffen werden können.

Durch die im Vorstehenden zusammenfassend entwickelte Betrachtungsweise wird m. E. ein erster Grundpfeiler für die Herstellung einer gangbaren Brücke zwischen dem Gehirn, dem Organ der Seele, und den Symptomen der Geistesstörung errichtet. Jedenfalls dürfte uns die biologisch-psychologische (in stetem Kontakt mit Physiologie und Anatomie bleibende) Betrachtungsweise weitere Ausblicke mit Bezug auf das Wesen

und die „Struktur“ der Psychose resp. Psychoneurose (wenn auch zunächst in allgemeinem Rahmen) eröffnen. Sie ist auch geeignet, im Speziellen die Rolle, welche die Plexus choroidei, die Zerebrospinalflüssigkeit, der Gliaschirm, überhaupt die Biochemie bei den seelischen Affektionen spielen, etwas näher zu beleuchten. Jedenfalls gelangen wir auf Grund unserer Betrachtungen zu der Auffassung, dass die Hirnsymptome, d. h. überhaupt die vom Zentralnervensystem gelieferten örtlichen und diffusen Innervationsstörungen und die sog. „psychischen“ Symptome in letzter Linie eine gemeinsame oder doch verwandte physiologische und morphologische Basis haben. Das Wesen eines jeden biophysischen oder biochemischen Insultes oder Zerstörung der lebenden Hirnsubstanz darf m. E. allgemein als Abbau der Funktion im Sinne eines Rückfalls in phylogenetisch und ontogenetisch weit zurückliegende, eventuell älteste Funktionsstufen und -formen, sowie Elemente solcher betrachtet werden.

---

4. Variabilité et corrélations organiques.

Nouvelle étude du réflexe plantaire.[1])

Par Hri. BERSOT
Lauréat de l'Université de Lausanne.

Introduction.

« Quels nouveaux rapports avez-vous trouvés entre le réflexe plantaire et les lésions nerveuses, entre le phénomène de Babinski par exemple et le problème des localisations? » Telle est la première question qui, je le pressens, me sera posée par la plupart de ceux qui abordent ce travail.

Notre but. Aussi déclarons-nous d'emblée que nous ne partons pas ici à la recherche de réflexes « nouveaux ». Il ne s'agit pas de mettre en évidence tel phénomène spécial non encore connu, d'enrichir notre collection de réactions particulières, mais bien d'établir réellement ce que sont la *fonction, l'interdépendance des réactions, leurs corrélations* et surtout leur *fréquence relative.*

La question est fondamentale. En effet, qu'est-ce que *la vie*, sinon une fluctuation continue, un va et vient incessant, une complexité de relations toujours changeantes? Aucun phénomène vivant ne se produit indépendamment des phénomènes environnants. Nulle part dans la vie, nous ne voyons de discontinuité. Tout se coordonne, s'enchaîne et se meut. Saisir cette coordination, exprimer ces rapports en tenant compte de leur incessante variabilité, voilà le problème. Il n'est pas impossible, il est même à peu près certain, que si le travail immense consacré aux recherches anatomiques eut aussi été voué à l'étude des corrélations de mouvements et de fonctions, nos conceptions neurologiques actuelles seraient différentes sous bien des rapports ... et certainement plus *vivantes.* Ainsi: les cloisons étanches que l'on dresse entre les phénomènes de contracture, de tonicité, d'inhibition, de diaschisis, entre les syncinésies, les troubles fonctionnels et organiques, les réactions volontaires et involontaires, etc. ... n'existeraient pas.

Notre but est de montrer comment, par un progrès dans les méthodes, on peut saisir et représenter objectivement *la continuité* entre les phénomènes correspondant aux symptômes observés.

---

[1]) Abrégé d'un travail couronné par l'Université de Lausanne.

Nous choisissons le réflexe plantaire comme sujet d'études, non parce que ce phénomène nous a spécialement attiré, mais parce qu'étant très généralement observé et discuté, il nous permet de conserver un certain contact avec les opinions traditionnellement admises, en même temps qu'il est un exemple facile pour l'étude du rapport entre une excitation extérieure toujours la même et les réactions qu'elle suscite. En prenant pour exemple le réflexe plantaire, nous visons donc essentiellement non à établir de nouveaux faits isolés, mais à exposer des *principes scientifiques et une méthode s'adaptant réellement aux caractères du monde organisé.*

Manque de méthode pour fixer la variation.

Bien rares parmi les biologistes sont ceux qui ne reconnaissent pas que le caractère essentiel de la vie est *la variabilité.* Or quelle méthode a-t-on donc qui permette de tenir compte de ces variations incessantes? On multiplie les données et les observations, on use d'appareils de plus en plus perfectionnés et sensibles, on procède avec toujours plus de minutie et d'exactitude ... et cependant la variation échappe faute d'une méthode nous permettant de l'exprimer. Les procédés actuels de la science médicale sont personnels, tiennent trop de *l'autorité* [1]) et non d'une méthode rationnelle. Ils ne correspondent pas à ce que l'on doit exiger d'une science et ils sont trop étroitement liés à la pratique dont les exigences sont autres que celles de la connaissance pure.

Résultats contradictoires.

Les résultats *contradictoires* auxquels aboutissent les chercheurs sont la preuve de ce que nous avançons. Est-il admissible que deux observateurs se basant chacun sur son expérience, aboutissant tous deux à des affirmations qui semblent opposées, entrent en lutte l'un contre l'autre perdent leur temps en stérile polémique, chacun se maintenant avec entêtement sur ses positions? Aucun d'eux cependant n'a tort, ou raison entièrement, car la *contradiction ne vient pas des faits eux-mêmes.* Les faits se complètent les uns les autres et s'enchaînent. Chacun a sa signification propre qui ne peut que nous aider à saisir celle des autres. La contradiction, c'est nous qui l'établissons. *Elle ne vient que de notre façon de juger et de comprendre les phénomènes.*

Les contradictions ne se rencontrent pas seulement entre les résultats obtenus par les chercheurs, mais aussi et surtout entre les faits constatés et les résultats des auteurs. Quelle est la loi en biologie qui ne comporte ses exceptions? Les phénomènes *vivants* suivant rigoureusement une loi n'existent pas. Les exceptions sont légion. Or chaque exception vient à l'encontre des affirmations de l'auteur. *Chaque exception est une contradiction,* que l'on ne saurait tolérer. Elle met en évidence le défaut grave des procédés actuels qui n'arrivent à tenir compte que d'une partie des faits, le reste étant laissé dehors. Dire: « Ce ne sont que des exceptions! »,

[1]) Voir à ce sujet l'ouvrage de *G. Le Bon:* «Opinions et croyances».

c'est avouer l'impuissance de nos méthodes à se conformer aux particularités que présente la vie.

L'opinion est généralement admise que ces contradictions d'un auteur à l'autre ou entre les faits et les auteurs, sont une *nécessité.* Elles sont la condition même du progrès, dit-on. Pas de progrès sans contradictions. Or, les contradictions suscitent des recherches, souvent stériles, dans toutes les directions, elles provoquent une dispersion des forces, une énorme perte de temps en vaines discussions et surtout elles aboutissent à faire triompher à nouveau une opinion personnelle qui est sujette à la mode ... et qui n'est pas *généralement valable.* Les contradictions enrayent en réalité le progrès dont la marche cahotante, incertaine, tantôt rapide et tantôt très lente, avec parfois des arrêts et même des reculs, est la preuve évidente de l'insuffisance des procédés actuels, de leur manque de coordination.

Le progrès est là où l'on se tient le plus près de la réalité, donc de la vie, et les contradictions entre auteurs nous éloignent de la vie. Les phénomènes vivants ne peuvent pas se contredire.

Mettre en contradiction 2 phénomènes vivants entr'eux, c'est:

1° formuler des jugements *absolus*, c'est-à-dire dans lesquels la réalité n'est jamais exprimée qu'imparfaitement.

2° ne pas tenir compte de la *variabilité* des phénomènes vivants (on enlève, ou laisse de côté, ce qui ne cadre pas),

3° ni de leur *continuité*, c'est les considérer comme isolés, indépendants,

4° c'est en conséquence admettre des *relations directes, immédiates* des phénomènes entr'eux.

Jugements absolus.

Les cas discutés ne sont jamais connus que partiellement et, comme chaque auteur s'attache toujours à un côté spécial du problème qui n'est jamais absolument identique à celui considéré par un autre, il en résulte nécessairement des contradictions, d'autant plus qu'en principe, ces jugements sont absolus. Comme alors ils ne cadrent plus avec la réalité, l'auteur atténue leur portée, en laissant une marge vague aux exceptions: «Le plus souvent», «dans la plupart des cas», «en général», «presque toujours», ... etc. ...

L'expérimentateur ne donne pas une représentation objective et nette de la probabilité des faits observés. Chacun se crée une idée différente de probabilités aussi peu nettement exprimées: d'où les conflits.[1]) Ne

---

[1]) Un des exemples les plus caractéristiques en a été la discussion entre Déjerine et Pierre Marie sur *l'aphasie,* discussion dans laquelle le rôle de la circonvolution de Broca fut considéré d'une façon également *absolue* tant dans le sens positif que dans le sens négatif par chacun des auteurs. Ce conflit n'aurait-il pas été évité si le rapport de la parole avec le territoire anatomique avait été considéré, non d'une manière absolue, mais comme étant seulement *plus ou moins* étroit, plus ou moins fréquent.

Il en est de même pour les discussions fréquentes que l'on rencontre au sujet du réflexe plantaire dans les cas de section de la moëlle (discussion entre Déjerine et Babinski, par

peut-on évaluer plus objectivement, exprimer par exemple en *degrés de probabilité*, l'étendue de cette marge laissée à l'inconnu dans presque chaque conclusion? On éviterait ainsi des malentendus fréquents, en même temps qu'on apprendrait à se méfier des premiers aperçus, des jugements qualitatifs. On doit aisément comprendre que la contradiction disparaît si l'on exprime chacun des résultats avec la relativité particulière qui lui est inhérente dans toute observation.

Variabilité.

Une autre forme de la question (nouvelle source de contradictions) est que l'on ne tient pas compte de la *variabilité*, les exemples de la note ci-dessus le prouvent. Un phénomène organique n'est jamais tout à fait semblable à lui-même deux fois de suite, aussi est-ce aller à l'encontre de la vie que de créer des *types* auxquels on rapporte ce que l'on observe. Le type est établi d'après certains phénomènes seulement. Il est basé sur un choix que souvent l'autorité du savant justifie seule à nos yeux. C'est en donnant, toujours plus ou moins arbitrairement, plus d'importance à certains caractères qu'à certains autres, que l'on constitue le type. Le plus souvent, les caractères considérés sont ceux que l'on observe dans *les cas extrêmes*, que nous avons notés et non dans les observations les plus fréquentes.[1]) Par sa fixité, le type est l'opposé de la vie. Il est en contradiction avec l'expérience, qui nous montre une continuelle fluctuation, un passage ininterrompu du typique à l'atypique et pas d'entière différence. Il n'a de valeur que si l'on connaît l'*étendue des écarts possibles* à partir de lui. Le «type» est au service de la *pratique;* il ne saurait être pris en considération lorsqu'il s'agit de connaître les phénomènes en eux-mêmes. Dans le problème de la connaissance, en biologie, il n'y a pas de démarcation nette entre les phénomènes: il n'y a que des différences de *degré*, qu'une ressemblance ou une dissemblance plus ou moins grande.

Continuité.

Contradiction implique discontinuité, là où il y a continuité, il ne peut y avoir contradiction. Or, les phénomènes vivants sont liés, forment un enchaînement continu: il n'y a pas d'états élémentaires, de phénomènes isolés, indépendants les uns des autres; deux faits ne peuvent être considérés comme contradictoires que s'ils sont séparés de leur ambiance, privés de leurs corrélations qui sont leur condition même.

Relations *directes* entre phénomènes.

Il semble enfin qu'il y ait contradiction entre certains faits, parce

ex., voir Rev. neurol. 1912, t. II, p. 769). De même encore les discussions du Dr. Dubois au sujet de la conception intellectuelle et affective des névroses, les discussions nombreuses sur les rapports entre démence précoce et catatonie ou démence précoce et psychose maniaque dépressive, etc. ... Nous pourrions citer ici presque toutes les discussions et divergences qui séparent les auteurs, les partisans de telle théorie et ceux d'une théorie opposée. Les exemples fourmillent et il suffit de parcourir un peu de littérature médicale pour s'en rendre compte.

[1]) On parlera p. ex. de *suggestibilité* si l'on observe chez un individu une réponse très souvent conforme à celle que déclanche le plus fréquemment l'excitation et l'on parlera de *négativisme* si la réaction attendue est toujours absente. On fait de la nomenclature au lieu d'établir ce qui est *généralement valable.*

que nous avons en nous plusieurs principes admis par routine, acceptés sans discussion par chacun comme de vrais axiomes.

Le principe de *causalité* est une de ces notions qui nous ont été léguées par une longue routine et que nous ne discutons même pas. Or, l'expérience nous montre par ex. qu'une même excitation de la plante du pied provoque une multitude de réactions différentes: variations entre individus, ou — chez un même individu — entre côtés droit et gauche, ou même entre une excitation et la suivante du même côté. Une excitation qui, une première fois, provoque une forte réponse de l'organisme, peut une seconde fois ne provoquer qu'une réponse très faible ou même pas de réponse observable. Cela n'est-il pas la preuve évidente que l'excitation ne peut être la cause *directe* du réflexe? Sinon comment comprendre ces variations dans les «effets» quand la «cause» reste la même?

Rapport direct entre excitation et réaction suppose nécessairement que *l'organisme reste constamment le même* durant l'expérimentation. Il ne peut y avoir causalité sans qu'il y ait régularité et la régularité est impossible si l'état de l'organisme n'est pas invariable pendant que l'on observe. Or cette *constance de l'organisme* n'est qu'une *hypothèse*, nécessaire il est vrai pour soutenir l'affirmation de la causalité (et grâce à cela considérée par beaucoup comme démontrée), mais hypothèse quand même, contredite à chaque instant, et qui actuellement demande encore à être prouvée.

Causalité implique *uniformité*, puisque régularité dans les rapports de «cause» à «effet». Nous appelons «causés», les faits où cette uniformité nous semble la plus évidente, tandis que nous disons «de hasard», ceux où nous ne l'apercevons pas. Entre phénomènes «causés» et phénomènes «de hasard», il n'y a qu'une différence de degré. *A* est dit «cause» de *B* lorsqu'entre *A* et *B* nous voyons une dependance plus étroite, mais *tous* les degrés de dépendance peuvent se présenter. A quel degré cessera-t-on de dire que *A* est cause de *B*? et quand commencera-t on à dire, si *B* se produit lorsque *A* s'est manifesté, que c'est un fait «de hasard»? Un fait «causé» n'est qu'un fait «de hasard» dont nous connaissons quelques-unes des dépendances les plus étroites. De tels faits sont beaucoup plus rares que ceux où l'uniformité nous échappe totalement.

Causalité remplacée par rapports de dépendances variables.

Un phénomène ne peut pas n'être dû qu'à une cause spéciale.

Il est conditionné par tout le passé de l'organisme et toutes les autres manifestations ou influences simultanées.[1]) L'ensemble, dont dépend le

[1]) Ceci est couramment admis, mais toujours sous forme de *causes élémentaires*. On publie, par exemple, des travaux sur les variations de l'excitabilité des épileptiques suivant les *conditions atmosphériques* (cause élémentaire). D'autre part chaque auteur tient compte diversement et s'il lui plait, des *particularités héréditaires*, influençant les réactions (autre cause élémentaire). Tout en appréciant les résultats de recherches de ce genre, chacun est disposé à les négliger, ou à n'en tenir compte que par intermittence, pour les besoins des opinions qu'il défend.

phénomène considéré, lui est antérieur en même temps que contemporain. La notion de causalité est une *hypothèse* insuffisante quand il s'agit de phénomènes vivants, car contredite par ce que nous observons. Elle doit être remplacée par celle de *rapports de dépendance variable*, plus riche et plus vraiment conforme à la vie. Pour saisir ces rapports, il faut une méthode qui permette d'englober *tous* les faits observés, de tenir compte de chacun d'eux, sans que les faits établis de la même manière plus tard par nous-mêmes, ou simultanément par d'autres observateurs, puissent être considérés comme des contradictions, mais au contraire puissent toujours venir s'ajouter aux observations déjà notées et les compléter.

Nous cherchons à nous libérer des points de vue des auteurs.

Notre effort est de nous libérer des *points de vue multiples* auxquels se placent les auteurs en étudiant le réflexe plantaire, points de vue qui supposent tous la causalité directe, diffèrent avec chaque observateur et empêchent toute coordination des recherches, rendant impossible la comparaison des résultats et vaine leur classification. Tel par exemple le point de vue du réflexe normal et pathologique ... Qu'est-ce que le réflexe plantaire normal? (dont chacun parle sans que jamais personne l'ait décrit de façon complète et conforme à sa réalité). A quelle uniformité correspond-il? et où en trouvons-nous la description? Et s'il n'est pas uniforme, où trouvons-nous des données caractérisant sa variabilité? On appelle «normal» ce que l'on croit valable pour la majorité (non déterminée!) des cas, et pour l'établir, nous nous guidons souvent en 1er lieu sur ce que nous observons dans les cas dits pathologiques: nous déduisons le normal du pathologique. Et cependant c'est la fréquence de la réaction, la répétition plus ou moins grande de sa concordance avec d'autres symptômes qui seules peuvent nous guider.

Malgré les brillants résultats pratiques que le *point de vue anatomique* (lésions anatomiques considérées comme causes des modifications du réflexe), a fournis, nous l'estimons incapable de se prêter à la richesse des faits. Il se base en effet sur la notion de causalité directe qui, nous venons de le dire, n'est qu'une hypothèse contredite par les faits. Aussi est-ce intentionnellement que nous nous abstenons des considérations anatomiques. Nous conserverons cependant, pour maintenir le contact avec les auteurs, les distinctions de diagnostic admises ordinairement. On ne s'étonnera donc pas de trouver renfermés dans le même tableau, des cas «pathologiques» sans doute très différents entr'eux. Nous ne considérons que *les réactions*. Pourquoi ne mettrait-on pas de côté ce que l'on croit savoir, pour étudier tout simplement et en premier lieu, ce qui est valable pour *l'ensemble* des cas considérés comme anormaux? De même que nous étudions *l'ensemble* des cas considérés comme normaux?

Nous nous rendons parfaitement compte que le point de vue anatomique est un des obstacles essentiels contre lequel nous nous heurtons

et qui rendra difficile pour certains, de comprendre le but de notre étude. Il paraîtra une hérésie de considérer que le point de vue anatomique peut, le cas échéant, entraver la recherche de la vie. Si nous insistons sur ce point, c'est pour bien répéter que nous nous intéressons à la fonction en elle-même, que nous recherchons sans exception *toutes* les réponses observables qui se produisent et même *l'absence* de réponse, que nous maintenons la même question à travers toute notre investigation — ce qui n'est pas d'usage, car ce sont toujours les connaissances acquises qui conduisent les recherches de l'expérimentateur, lui fournissent des points de vue façonnés par sa routine et son jugement. Chacun explique la variation en variant soi-même de point de vue, en utilisant alors des hypothèses différentes d'auteurs différents.

Et pourtant le problème est pour chacun le même: rechercher combien de fois se présente le même phénomène seul ou associé à tel autre pour une même excitation. Ainsi Bing[1]) compte la fréquence de l'association du «Babinski» avec d'autres réactions à l'excitation plantaire (fascia lata, défense) ou avec des excitations à des endroits différents.[2]) Nous nous posons comme problème la même recherche, mais en faisant abstraction des considérations anatomiques, en utilisant des méthodes nous permettant de doser toutes les variations et d'exprimer par un système de grandeurs variables la gamme des réactions obtenues.

Nous plaçons-nous à un nouveau point de vue?

On nous objectera qu'en recherchant et étudiant les fréquences des diverses réactions, nous ne faisons que nous placer à un nouveau point de vue. Nous répondrons: Non! en ce sens que nous posons ici une question de principe et de méthode qui élargit les problèmes au lieu de les rétrécir. Nous n'exposons pas un point de vue qui s'ajoute simplement aux autres et viendrait encore compliquer la question, en suscitant de nouvelles contradictions. Le problème des *fréquences* est le problème de base, la question fondamentale sur laquelle pourront venir secondairement se greffer les autres problèmes.

Comparaisons quantitatives.

En considérant, non les réactions en elles-mêmes, mais leur fréquence, en transformant ainsi ce qui est appréciation qualitative en données quantitatives, nous évitons les points de vue personnels et contradictoires. Il nous devient possible d'évaluer objectivement les variations d'un état objectif, de les comparer avec celles d'autres états, de rechercher quantitativement les corrélations de certaines réactions variables avec d'autres réactions. Avec des données quantitatives, nous sommes sur un terrain solide. Nous nous rendons indépendants de nos illusions. Nous pouvons vérifier les estimations qualitatives souvent trompeuses à l'aide des chiffres représentant les variations. Si, pour ces comparaisons, nous utilisons des *méthodes*

[1]) Voir Bibliogr. n° 66.

[2]) A noter que cette seconde question forme un problème spécial bien distinct du premier.

mathématiques, nous parviendrons à donner à notre procédé de recherche plus d'objectivité encore, donc une plus grande valeur scientifique.

On nous fera remarquer qu'en comptant, nous supposons les unités identiques entr'elles. Nous négligeons leurs différences individuelles (intensité, durée, etc.), pour ne tenir compte que de leur présence ou de leur absence. La *qualité* des réactions n'est pas considérée, lorsque l'on n'observe que les fréquences. A cela nous répondrons que les fréquences ont justement l'avantage de transformer ce qui est qualité en données quantitatives. Pourquoi l'intensité, la durée des réactions ne pourraient-elles pas être traduites en quantités? Il suffirait de dénombrer avec plus de détail, de compter non seulement combien de fois chaque réaction en elle-même se présente, mais combien de fois elle se produit rapide, combien de fois lente, très lente, forte, faible, tonique, clonique, etc. (Cela devrait être de préférence mesuré à l'aide d'appareils spéciaux.) Ce qui est qualité peut donc aisément être transformé en quantité à l'aide des fréquences, lorsqu'on se propose d'en faire une étude spéciale. (Voir page 290 et la note).

Ne donnons-nous qu'une „statistique"?

On nous a déclaré encore que nous ne faisions qu'une «*statistique*», ... «intéressante surtout en ce qu'elle donne des renseignements sur le réflexe plantaire chez les normaux». Pour les cas pathologiques, les chiffres furent jugés moins intéressants, parce que moins nouveaux: «l'on connaît déjà mieux ce qui est valable pour de tels cas», nous a-t-on dit [1]). Si l'on appelle «statistique» tout ensemble de chiffres représentant un grand nombre d'observations, certes les données de ce travail en sont une. L'expérience n'est autre chose qu'une collection d'observations dont on ignore les fréquences. *Toute expérience, pour être valable scientifiquement, doit être une statistique* ... ou préférerait-on cette ignorance qui laisse à chacun la satisfaction d'avoir des opinions «personnelles», et dont le seul défaut est d'être développées au hasard des circonstances contrôlables par leur seul titulaire! Si jusqu'ici la statistique n'a pas été mise au service de la variation, si elle n'a servi qu'à formuler et étayer des jugements absolus, ce n'est pas une raison pour renoncer à compter, pour ne pas mettre la statistique au service de la corrélation et de la variabilité. Une fois que nous sommes en possession de ces données quantitatives, nous pouvons aller plus loin. Les chiffres par eux-mêmes ne sont rien, ils ne valent que par la comparaison les uns avec les autres. Si nous les considérons, non pas isolément, mais comme constituant des séries, il représenteront, d'une

---

[1]) Il est singulier de prétendre connaître le pathologique mieux que le normal. Une déclaration comme celle ci-dessus confirme notre dire de tout à l'heure que, souvent, on se fait une idée du «normal», d'après ce que l'on observe chez les cas «pathologiques». Mais une réaction peut-elle être dite «pathologique» autrement que vue à travers celles considérées comme «normales»? Toujours la question restera dans ce cercle vicieux tant qu'elle ne sera pas posée autrement.

façon exacte, les variations que nous avons observées dans la nature. Juger des phénomènes d'après la valeur absolue des chiffres qui les représentent, c'est en juger comme s'ils étaient invariables et uniformes. Par de tels jugements, ce qu'on connaît aujourd'hui des cas pathologiques est établi suivant les principes de l'uniformité, ou des relations directes entre réactions, ou des cloisons étanches entre les phénomènes (normaux et pathologiques, p. ex.). On ne juge que d'après les fréquences *absolues* données par l'autorité. On ne connaît pas les fréquences *relatives*. Qu'est-ce par exemple que le signe de Babinski? Quand dira-t'on qu'une extension du gros orteil est un signe de Babinski? On entend dire: «le Babinski est un phénomène admis et connu par tous les neurologistes, pas besoin de le démontrer»! «Chacun n'admet-il pas que le Babinski est une *hyperextension forte et lente* du gros orteil?» Mais vu de près, il y a des divergences. Les uns affirment qu'il faut juger du signe dit de Babinski d'après Déjerine qui, pour eux, décrit plus complètement le phénomène et se tient plus près du vrai, en donnant comme caractère essentiel la *lenteur* du mouvement; d'autres suivent Babinski qui considère en premier lieu le *sens* du mouvement. Chacun s'en réfère donc, non à ce qui est généralement valable, mais à une *autorité* et à ce qui, dans sa propre expérience, correspond aux vues de cette autorité.

En donnant un nom d'auteur à une réaction, on la sort des phénomènes vivants pour en faire un *type*, dont la considération découle en bonne partie de l'autorité qui le crée.

Importance des séries de chiffres pour poser et résoudre les problèmes.

Les séries de chiffres, qui représentent les phénomènes vivants, renferment tous les problèmes; c'est avec elles que les problèmes se posent d'une façon systématique et c'est en elles qu'ils trouvent leur solution. Les problèmes consécutifs sont posés par les faits eux-mêmes et non par la personnalité de l'observateur; ils découlent naturellement de l'expérience, au lieu d'être *choisis* toujours plus ou moins arbitrairement.

Opérant avec des représentations objectives des faits, nous pouvons évaluer mathématiquement leurs variations, leurs *corrélations* avec les autres faits notés, établir des comparaisons qui sont une évaluation quantitative de ces rapports. Nous nous formons ainsi un jugement des phénomènes, dans lequel les faits entrent avec leur réalité intacte, non modifiée par la personnalité de l'observateur. Les chiffres nous permettent d'exprimer nos affirmations sous forme de *probabilités*. Nous pouvons représenter mathématiquement la relativité qu'ont toujours nos observations quand elles se rapportent à la vie; nous évitons l'écueil des jugements absolus pour lesquels chaque exception est une contradiction.

Tenir compte de la relativité de nos observations, de la variabilité incessante qui caractérise la vie, exprimer objectivement les corrélations multiples des phénomènes, voilà le but de la méthode que nous cherchons

à établir, méthode qui ne nous permet pas de concevoir des résultats contradictoires, mais des résultats pouvant toujours s'ajouter aux précédents et venir les compléter.

Étude du réflexe plantaire.

Prenant comme sujet d'étude le réflexe plantaire, nous constatons d'emblée que la variabilité des réactions est immense. Quelle est l'attitude des auteurs en face de cette variabilité? *On ne cherche pas à fixer la variabilité par une méthode appropriée ni à en tenir compte.* Nulle part, nous ne trouvons une vue d'ensemble du phénomène. Chaque auteur se place à son point de vue particulier (dû le plus souvent aux considérations anatomiques). C'est quelques-uns de ces points de vue que nous montrons dans notre 1er chapitre, nous efforçant de mettre en évidence ce que chacun a de fragmentaire, parfois de contradictoire avec d'autres points de vue et surtout de contradictoire avec ce que nous présente la vie.

Traditionnellement il doit paraître monstrueux que l'on ose s'attaquer à des opinions telles que celles de Babinski, v. Monakow etc. et les considérer comme contradictoires. Une telle remarque nous a été faite par un ami, disant que notre opinion n'était qu'un *jugement nouveau à côté des autres* et que nous n'avions pas l'expérience voulue pour critiquer. Je ne puis accepter cette manière de voir. Notre but n'est pas de critiquer des personnes ayant certes une expérience infiniment plus grande que la nôtre. Nous consultons la littérature et nous *constatons* simplement. Nous insistons sur les contradictions, parce que notre but est de montrer précisément que l'on peut arriver à une conception exempte de contradictions.

Notre méthode diffère des autres méthodes d'investigation en ce qu'elle tient compte en même temps de l'*uniformité* et de la *multiformité* des faits.

Nous ne voulons pas polémiser sur la valeur *pratique* des expériences nombreuses que l'on trouve dans la littérature. Il nous a été objecté justement que nos principes n'étaient pas applicables à la pratique médicale. Les diagnostics seraient impossibles à faire et les traitements impossibles à proposer si l'on ne pouvait pas considérer certains «types» de maladies. En présence d'un malade, le médecin doit avant tout agir. «Il est — et il restera toujours — très naturel et légitime que dans la pratique le savoir subjectif individuel, intuitif, devance les données objectives et précises, car la médecine pratique est une activité non seulement artistique et morale, mais essentiellement finaliste. Le médecin ne peut attendre les certitudes scientifiques; il veut agir, modifier le cours des phénomènes. Ses convictions personnelles lui suffisent, tandis qu'en science médicale, seule la connaissance pure importe.»[1]) Aussi au point

[1]) Dr. *Ch. de Montet:* «La détermination quantitative de la variabilité physiologique». Corr. Blatt für Schweizer. Ärzte 1916, No 52.

de vue pratique, ne songeons-nous pas à rien bouleverser. La *pratique médicale* a en effet d'autres exigences, elle est un autre problème que celui de la *connaissance*, auquel nous nous attachons dans la présente étude.

Après avoir consacré un chapitre à notre expérimentation, nous examinons les chiffres directement donnés par la notation de nos observations. Et d'emblée les problèmes apparaissent ... en même temps qu'apparaît la complexité énorme du phénomène, la multiplicité et la diversité des réactions qui le constituent, etc. Comment les réactions varient-elles d'un individu à l'autre, suivant l'âge, le sexe, l'endroit de l'excitation, le nombre des excitations, dans les cas pathologiques et dans les cas normaux? etc. etc. Multiples sont les problèmes. Nous pourrions établir ces comparaisons par simple estimation qualitative (comme nous l'avons fait dans notre chapitre troisième), mais nous visons à obtenir des données plus objectives: aussi avons-nous recours aux méthodes spéciales, qui nous permettent d'évaluer quantitativement l'évolution d'une série de réactions. Y a-t-il, dans la série, prédominance des augmentations ou des diminutions? Quel est le sens de variation (suivant l'âge par exemple) dont la probabilité est la plus marquée? Le phénomène de défense par exemple, va-t-il en augmentant ou en diminuant au cours de l'âge? et la réflectivité totale? ... Questions qui en appellent d'autres de plus en plus nombreuses: comment varient les réactions l'une par rapport à l'autre? Comment varie chacune d'elles par rapport aux variations de la réflectivité totale? Les réactions variant différemment par rapport au total, diffèrent-elles l'une par rapport à l'autre? Lorsque l'une va en augmentant, comment varie l'autre? etc. etc....

Nous voici amenés au sein d'une multitude de problèmes dont nous ne pouvons songer à résoudre que quelques-uns. *Chacune de leur solution est une loi caractéristique pour les réactions observées.* Chaque problème résolu est un progrès qui nous permet d'entrevoir des questions nouvelles.

Infinie est la richesse des phénomènes vivants. Nous ne pouvons songer à l'embrasser toute. Nous sondons quelques variations, nous déterminons quelques corrélations, ... nous cherchons à mettre un peu de clarté dans le fouillis désordonné des faits. Tous les phénomènes se pénètrent, se coordonnent et se continuent: la vie est un *ensemble de corrélations.* Tenir compte de la variabilité et des corrélations organiques, c'est rester constamment dans le domaine du vivant.

Chapitre I.

Le réflexe plantaire et les auteurs.

Variabilité du réflexe plantaire.

L'observateur qui examine le réfl. plantaire chez un grand nombre d'individus est frappé d'emblée par l'énorme variabilité que l'on rencontre dans les réactions. Certains individus réagissent très peu ou même pas du tout, d'autres présentent des réactions multiples et très vives; chez les uns, les mouvements obtenus sont lents, chez d'autres ils sont rapides; ici, ils sont localisés au membre excité, ailleurs, les réactions s'étendent au membre du côté opposé et même parfois aux membres supérieurs, ou à tout le corps. L'excitation peut provoquer des rires ou des plaintes, des pleurs, des grimaces ... Parfois les manifestations suivent immédiatement l'excitation, parfois aussi elles se produisent avec un retard plus ou moins long: les contractions musculaires se font tantôt avec force, tantôt elles sont insuffisantes pour provoquer un mouvement, etc.

Si nous pénétrons dans le domaine de la pathologie, nous constatons une variabilité plus grande encore que chez les individus normaux. Les différences ne se rencontrent pas seulement entre les divers cadres pathol., mais à l'intérieur même d'un cadre pathologique, la réflectivité peut prendre une multitude d'aspects variés.

Au milieu de cette foule de réactions distinctes, perdu parmi la multiplicité infinie de leurs combinaisons, le chercheur ne sait comment s'orienter, ni de quel côté se diriger. Suivant sa mentalité et surtout suivant le but qu'il se propose, il choisira telle direction qui lui semblera bonne.

Attitude des auteurs.

Tous simplifient, reculant devant l'effort à faire pour embrasser dans leur ensemble toutes ces manifestations. Ils choisissent une réaction et l'isolent de celles qui l'accompagnent pour la suivre dans quelques cas particuliers. Ils s'efforcent d'établir des relations *directes* entre l'intégrité plus ou moins parfaite du système nerveux et la réaction considérée. à laquelle ils cherchent à découvrir une signification spéciale. De mille façons, on dévie du problème initial. Au lieu de répondre nettement à la question: «Y a-t-il ou non production du phénomène»? on cherche à «*expliquer*»! On veut trouver et donner des «*causes*».

Déviation du probl. initial-prod. ou non production. Tentatives d'explication. Limites de variat.

La plupart des auteurs se réfugient dans la recherche des causes anatomiques. Ils dévient du problème initial — production ou non production — pour se cantonner dans les tentatives d'«explication» du phénomène.

A la question: Y a-t-il ou non production? on substitue la question: Pourquoi y a-t-il production? On explique, on évalue abstraitement au lieu de *compter*. Et pourtant, énumérer les cas de production et non production, savoir ce qui caractérise l'ensemble, parait la question initiale.

Au lieu de rechercher quelle était la fluctuation du phénomène, ou sa probabilité, on s'est efforcé de séparer nettement sa forme dite normale de sa forme dite pathologique. On a d'emblée fait ainsi violence aux variations en les classant rigoureusement en deux groupes à limites bien déterminées.

Cette voie où ils se sont engagés a conduit les médecins à rechercher les particularités pathologiques du réflexe plantaire, avant de rechercher d'une façon complète et approfondie ce qui se rencontrait chez les individus normaux. C'est à cela aussi (recherche du «*pourquoi*» avant celle du «*combien*») que nous devons le fait de voir une foule de manifestations classées comme duement et exclusivement «pathologiques», alors que chez les individus sains, nous les rencontrons parfois aussi. C'est à cela encore que nous devons le fait de voir un grand nombre de réactions (réflexe de défense, phénomène de Babinski, réflexe du fascia lata, réflexe croisé, etc.) être isolées, considérées à part et non pas dans leurs relations avec les autres phénomènes, ce qui conduit à des conclusions incomplètes et souvent inexactes.

Nous allons voir comment s'est manifestée dans l'étude du réflexe plantaire cette déviation du problème initial.

Divergences, incertitudes.

Depuis Babinski, on donne certaine signification spéciale à l'extension du gros orteil. Babinski établit que le réflexe pathologique diffère du réflexe plantaire normal par le *sens* du mouvement (extension des orteils au lieu de flexion). C'est là pour lui le caractère essentiel: «A l'état normal, sauf dans la période qui s'étend approximativement de la naissance jusqu'au moment où la marche devient correcte, l'excitation de la plante du pied, quand elle détermine, ce qui est la règle, un mouvement réflexe des orteils, provoque toujours une flexion ... jamais ils (les orteils) n'exécutent de mouvement d'extension.» ....[1]) En outre, le mouvement pathologique d'extension est, en général, plus lent, plus fort, par excitation du côté interne de la plante, etc. ... Or, nous avons constaté (tel le cas La ci-dessous p. 298) que le mouvement d'extension se rencontre aussi chez des individus dits normaux. Sur 16,000 de nos observations chez des individus (soldats) de 20 à 40 ans, nous avons trouvé, outre d'autres réactions, 951 fois l'extension du gros orteil.

Qu'est-ce à dire, sinon que le sens du mouvement n'est pas le caractère essentiel du signe de Babinski?

Plusieurs auteurs admettent déjà cela pour avoir constaté l'extension du gros orteil dans des cas autres que ceux présentant une lésion des faisceaux pyramidaux. Mais, au lieu d'étendre la notion de «signe de Babinski» (puisque, selon Babinski, le sens du mouvement est l'essentiel) à ces cas nouveaux, ils se sont efforcés de la rétrécir pour pouvoir lui conserver sa signification spéciale.

---

[1]) J. Babinski: Exposé des trav. scientifiques, page 37.

Que considére-t-on alors comme manifestation essentielle du phénomène de Babinski?

Chacun rétrécit cette notion à sa manière et en présence d'une extension du gros orteil, on verra deux médecins discuter longuement et sérieusement pour savoir si l'on a affaire à «un Babinski» ou non. De telles discussions sont fréquentes.

N'en restant pas à ce que Babinski a indiqué, les uns considèrent comme caractéristique *la lenteur* du mouvement. Mais Babinski lui-même déclare qu'elle n'est pas présente dans tous les cas.[1])

Devons-nous considérer la *fréquence* du mouvement, plus grande dans les cas pathologiques? Dans ce cas, cette plus grande fréquence doit être établie clairement et sur de larges bases.

Est-ce *l'association* du phénomène avec les autres réactions constatées simultanément qui importe? telle, par ex., production simultanée de i. (phénomène de l'éventail), fascia lata, réflexe de fuite, réflexe contralat., etc. (voir encore à ce sujet p. 292).

Multiples points de vue.

Les points de vue se multiplient. Presque chaque observateur a le sien, non seulement pour l'extension du gros orteil, mais pour à peu près chacune des manifestations du réflexe plantaire, que l'on considère plus ou moins isolément.

S'ils ne se contredisent pas, ces points de vue se superposent et se pénètrent les uns les autres. Tel auteur considère l'extension du gros orteil en corrélation avec le phénomène de défense;[2]) tel autre peut donner une signification analogue au même mouvement, mais accompagné du réflexe contralatéral (34. 57), etc. Points de vue qui se superposent par certains côtés (considération d'un même mouvement: ext. du gros orteil) et se tournent le dos par ailleurs (considération de mouvements différents accompagnant l'ext. du gros orteil).

Il va de soi que, si nous voulons arriver à des résultats scientifiques utilisables, nous devons poser les problèmes avec précision et suivre la

[1]) En outre, c'est là un caractère purement subjectif. Une réaction, lente pour un observateur, ne le sera pas toujours pour un autre. Comprise ainsi, la lenteur est une impression *qualitative*. Elle ne peut devenir *quantitative* que si nous *mesurons* la rapidité du mouvement. Là où nous ne pouvons mesurer directement des quantités, où nous n'avons que des impressions qualitatives, nous pouvons au moins noter et compter ces impressions qualitatives et plus souvent nous les noterons, plus nous éliminerons les erreurs. Cette notation pourrait se faire p. ex. pour la lenteur sous la forme ci-contre. C'est la *fréquence* de la qualité observée qui mène alors à la quantité.

qualité notée	très lent '	lent ''	rapide '''	très rapide ''''
fréquence	—	—	—	—

[2]) Par ex.: P. Marie et Foix dans leur étude du phénomène des raccourcisseurs. Rev. neurol. 1912, n° 10, p. 657. (Bibliogr.: 47 et 48.)

même question d'une manière conséquente. Evidemment, aucune entente ne sera possible, si chaque chercheur parle, par ex. du phénomène de Babinski à sa manière, avec ses propres suppositions, l'un s'attachant surtout au sens du mouvement, un autre à sa lenteur, un 3e à sa fréquence, un 4e à son association avec les phénomènes observés simultanément, etc.

Le cas se présente précisément avec le réflexe plantaire.

Mendel, Rossolimo, Babinski, Monakow, Bechterew, Brissaud, Oppenheim, Cohn, Scheffer, Gordon, et d'autres encore ont chacun «leur» réflexe. Ces réflexes sont cependant tous dits «plantaires». Ils sont tous des manifestations particulières du même phénomène. Ils ne diffèrent que par le lieu ou le mode d'excitation, le groupe musculaire considéré entrant en jeu, etc.

De nouveau, qu'est-ce qui importe? Le réflexe est-il dit «plantaire» grâce au lieu ou au mode d'excitation ou à la manifestation? Est-ce l'«effet» ou la «cause» qui importe?

Isolement de certaines réactions.

Pour les uns, c'est évidemment «*l'effet*». Mais encore quel effet? La question paraît superflue. Cependant, nous voyons que l'effet n'est pas le même pour chacun. Les auteurs y choisissent des manifestations particulières. Brissaud (16) considère spécialement la contr. du muscle tenseur du fascia lata, T. Cohn (25) la contr. du muscle quadriceps, d'autres auteurs la contraction des adducteurs, etc. .... Et là même, il y a encore des distinctions. D'une manière générale, l'extension du gros orteil est considérée comme phénomène *pathologique*. Maas donne également une signification pathologique au réflexe contralatéral (34). De même Hirschberg (10), à l'adduction et rotation interne du pied. De même encore divers auteurs au réflexe de défense (p. ex. P. Marie et Foix) etc. ...[1])

Le fait seul que l'on recherche les différentes conditions des mouvements et qu'on leur attribue même une importance au point de vue du diagnostic différentiel, constitue un premier écart du principe que c'est le mouvement lui-même qui importe.

Chez Rossolimo (7 et 44) qui se place à un autre point de vue, c'est le *mode* de l'excitation et la *rapidité* de la réponse qui sont essentiellement considérés.

Lieu de l'excit.

Chez v. Monakow (17 et 18), c'est le lieu de l'excitation (côté interne ou côté externe de la plante), la *zône réflexogène*, de même chez Oppenheim (9). Chez la plupart, cette zône sera la plante du pied et même une région spéciale de la plante; chez d'autres ,c'est l'extrémité des orteils (Rossolimo) (44), ou le dos du pied (Mendel) (14 et 15), ou le tendon d'Achille (Scheffer) (8) ou le mollet (Gordon) (11 et 12) ou même la cuisse (24). Pour-

[1]) Babinski, Vincent, Jarcovski(8) prêtent à ce phénomène de défense une certaine signification, lorsque, dans la maladie de Friedreich, il se manifeste avec une intensité spéciale. Du réfl. plant. ils considèrent donc une manifestation spéciale (défense) avec une qualité spéciale (intensité) dans un cas spécial (maladie de Friedreich)!

quoi, dans tous ces cas le réflexe continue-t-il à être appelé «plantaire»? C'est l'effet qui dirige ici l'expérimentateur, l'effet que l'on attend et sur lequel se porte surtout l'attention.

Mode d'excit.

Pour les uns, le *mode d'excitation* est la percussion (Cohn (25), Mendel (14 et 15), Bechterew (26) etc.). Pour d'autres, un frottement plus ou moins fort et plus ou moins étendu (Jacobson et Caro (41), Oppenheim (9)). Pour d'autres encore, la compression du tendon d'Achille (Scheffer (8)), de la musculature du mollet (A. Gordon (11), Levi-Bianchini) ou même de la cuisse (Austregesilo et Esposel (24), etc. Quelquefois, c'est une excitation électrique (Bechterew) (26).

Seuil de l'excit.

Bing introduit un nouveau point de vue en prenant comme caractéristique le *seuil de l'excitation*, la réponse obtenue avec l'excitation qu'il apprécie comme minimale. Nous l'avons entendu insister par exemple sur le fait que le réflexe de fuite se rencontre toujours, même chez les normaux, si l'excitation est assez forte, assez éloignée du seuil.

Mode de réaction.

Bing et d'autres auteurs considèrent comme essentielle la *lenteur* de la réaction. C'est donc la *qualité* du mouvement qui importe. Pour Warrington (19), par ex. la flexion dorsale lente et paresseuse est caractéristique de l'affection des voies pyramidales, tandis qu'une flexion moins lente et moins durable se rencontre quand l'affection est plus physiologique qu'anatomique.

Réact. normales ou pathologiques.

Le plus fréquent des points de vue est celui du réflexe normal ou pathologique. Quand le réflexe plantaire (ou les réactions spéciales considérées) doit-il être envisagé comme normal et quand peut-on dire qu'il est pathologique? Pour certains auteurs, la qualité du réflexe doit nous guider, pour d'autres, il y a certaines réactions pathologiques spéciales, tel par exemple le réflexe contralatéral. Mais dans cette manifestation même, qu'est-ce qui est considéré comme anormal? Dans ce dernier cas (réfl. contralat.) est-ce l'excitabilité plus ou moins exagérée, la réponse plus ou moins forte du côté non excité ou vice versa? Est-ce la conduction centrifugale ou centripétale sur laquelle nous devons porter attention et que nous devons considérer comme caractéristique? (Voir encore p. 290).

Réflexes „cérébraux" et „médullaires".

Van Gehuchten, ainsi que d'autres auteurs (J. Crocq, etc.), distingue des réflexes cutanés «cérébraux» (voies condructrices passant par l'écorce cérébrale) et des réflexes cutanés «médullaires» (trajet exclusivement médullaire). Les réflexes cérébraux (ou corticaux) seraient ceux que l'on rencontre généralement abolis dans les affections du système pyramidal (réfl. cut. abdominal, fessier, crémastérien ...). Les réflexes médullaires seraient ceux qui sont exagérés au cours de ces mêmes affections (réfl. de défense, réfl. tendineux, etc.)

C'est d'un point de vue analogue que partent les auteurs discutant si le signe de Bab. est un réfl. d'origine médull. ou non.

Tonicité muscul.

Osram, se plaçant encore à un autre point de vue, considère la *tonicité musculaire*. Pour lui, le réflexe de Mendel serait un indice d'hypertonie, tandis que le signe de Babinski serait un réflexe purement cutané, indépendant du tonus musculaire.

Sensibilité.

D'autres auteurs considèrent la «*sensibilité de la plante*» et déclarent que là où la sensibilité est abolie totalement le réflexe fait défaut, tandis que Noïca (39) pense que les réfl. sont indépendants de la sensibilité. On cite d'ailleurs de nombreux cas de sect. médull. avec conservation du réfl. plantaire.

Relations avec le psychisme.

Un point de vue intéressant est celui des professeurs Pawlov et Bechterew (27 et 28) qui étudient les réflexes dans leurs relations avec le psychisme (30). Ils nomment réflexes conditionnels ou associatifs les réflexes provoqués en faisant revivre la trace, le souvenir d'un excitant, à l'aide d'un autre excitant. Le réflexe (mouvement, sécrétion, etc.) n'est ainsi pas provoqué par une excitation directe, mais par une excitation indirecte: la réponse sera conditionnée par l'intensité du souvenir et l'état plus ou moins parfait des fonctions cérébrales.

Darwinisme.

Mentionnons en passant le point de vue darwiniste qui classe les réflexes selon leur signification ancestrale et selon des parallèles avec les réflexes physiologiques animaux (réflexes de préhension, réflexe de redressement du cheval comparé au réflexe dorsal, etc.). Van Voerkom (31 et 32) a publié à ce sujet des études remarquables. Le réflexe plantaire (flexion des orteils) est considéré comme réflexe de préhension, ayant encore une importance physiologique chez les races qui se servent de leurs pieds nus pour grimper à la manière des singes (par ex. les Malais). C'est là l'opinion du Dr. Bing qui affirme d'autre part le réflexe de fuite comme phylogéniquement beaucoup plus ancien que le réflexe de préhension.

P. Marie et Foix (47 et 48) cherchent la signification des mouvements de défense par comparaison avec le «stepping reflex» de Sherrington (21 et 22). Pour eux les mouvements automatiques complexes appelés réflexes de défense ne sont autre chose que les *mouvements automatiques de marche* représentant les mouvements fonctionnels ordinaires du segment inférieur de la moëlle. Ces mêmes auteurs montrent que le réfl. de Babinski appartient au même ordre de mouvement que le réfl. des raccourcisseurs, c'est à-dire, en dernière analyse, à un mouvement de marche.

Voir aussi ce que Noïca dit à ce sujet (37).

Réactions volontaires ou involont.

M. Babinski (1 et 4), en inclinant fortement à croire que, chez les normaux, l'extension des orteils observée parfois ne peut être que volontaire, émet encore un autre point de vue. Dans certains cas (si les réactions sont

très vives) ... «le mouvement des orteils, dit-il, peut être impossible à déterminer et lorsqu'on le perçoit, il est encore permis de se demander s'il s'agit bien d'un mouvement réflexe ou d'un mouvement volontaire, question importante à résoudre, car il est à peine besoin de faire remarquer que si, à l'état normal, le réflexe cutané plantaire ne se manifeste jamais par une extension des orteils, ce mouvement pourrait être exécuté, consécutivement à la piqûre de la plante du pied, par un acte de la volonté».[1])

De ce point de vue — réaction volontaire ou involontaire — nous pourrions conclure, à juste titre, à une inhibition volontaire ou involontaire. Nouveau point de vue, nouvelle classification.

Si l'action volontaire joue un rôle dans ces cas où l'excitation provoque «des mouvements si vifs, si divers qu'il est difficile de les analyser» à plus forte raison doit-elle en jouer un dans les autres cas où l'excitabilité est moindre, la réaction moins vive, où l'individu serait par conséquent plus maître de ses réflexes. Si l'on considère la question de mouvement volontaire ou involontaire, elle doit être maintenue partout et non seulement dans les cas où nous trouvons de l'extension des orteils. Ce point de vue est absolument subjectif et insuffisant.

L'importance des mouvements dits volontaires peut être étendue ou diminuée au gré de l'observateur, en même temps qu'augmente ou diminue l'importance des mouvements que l'on comprend comme involontaires.

Devant de si nombreux et si divers points de vue, on se demande ce qui, en réalité, doit être envisagé comme réflexe plantaire et de quelle façon nous devons l'envisager.[2])

Enumérer tous les points de vue reviendrait à citer tous les auteurs qui ont étudié les réflexes cutanés.

Presque chacun, en effet, se place à son point de vue spécial.

On trouvera dans la bibliographie, à la fin de notre exposé, les principaux de ces travaux. Le titre de l'étude, à lui seul, indique déjà fréquemment le point de vue de l'auteur.

Contradictions des points de vue avec les résultats de l'expérience.

Que dire de ces divers points de vue, de ces multiples réflexes décrits? v. Monakow distingue par exemple entre excitation du bord externe et excitation du bord interne de la plante. Il considère ainsi des éléments distincts indépendants, en relation directe avec l'excitation. L'excitation d'un de ces éléments donnera en conséquence une certaine réaction, toujours la même pour une même excitation.

---

[1]) Exposé des trav. scientif. du Dr. Babinski, page 40.

[2]) Il en est de même pour une foule d'autres réflexes. On discute par ex. d'un *réflexe dorsal* (Noica (37), Bertolotti, Veraguth (65)) consistant en une contraction des muscles dorsaux et lombaires. Tous les points de vue cités ci-dessus peuvent être à nouveau considérés. De même pour le réflexe crémastérien (obtenu, dans certains cas, par excitation de tout le territoire cutané depuis la plante du pied jusqu'au cou), les réfl. abdominal, fessier, mammaire, palmaire, etc. ... les réfl. tendineux, osseux, périostaux.

Que dit l'expérience? La réponse varie pour une même excitation. L'excitation ne peut donc causer directement la réaction. L'élément distinct supposé ne peut être indépendant, isolé: il fait partie d'un système de relations qui présideront à ses modifications. Il ne peut donc exister comme état élémentaire. Il y a contradiction entre les résultats de l'expérience et le point de vue de Monakow.

L'expérience nous montre que les états élémentaires ne peuvent exister.

Dans les phénomènes organiques, nous observons *continuité* et *dépendance mutuelle*. Concevoir des états élémentaires, c'est se mettre en contradiction avec l'expérience, puisque c'est concevoir des états discontinus, nettement séparés les uns des autres, et indépendants.

Or, chaque point de vue que nous avons cité opère avec des éléments distincts, considère des états élémentaires: lieu ou mode d'excitation, mode de réaction, réaction volontaire ou involontaire, normale ou pathologique, etc. ... Tous aboutissent à des contradictions avec l'expérience, car tous comportent des exceptions et chaque exception est une contradiction à la règle énoncée.

L'état dit «pathologique» par exemple, est considéré vis-à-vis de la réact. réfl. comme une «cause». Il doit donc être suivi d'un «effet» constant et uniforme, sinon il n'est pas «cause». De même pour l'état dit «normal». Si l'on constate de mêmes réactions chez le «normal» et le «pathologique», où est la «cause» du réflexe? Elle n'est en tous cas pas dans une plus ou moins parfaite intégrité des voies anatomiques. Nous devons donc constater contradiction entre le résultat de nos observations et nos hypothèses (points de vue) qui se révèlent insuffisantes pour nous donner une conception du réflexe plantaire exempte de contradictions.

Distinguer un réflexe plantaire d'un réflexe crémastérien ou dorsal, etc., c'est aussi créer des états élémentaires distincts et isolables; c'est donc se mettre en contradiction avec l'expérience, qui nous permet de constater que de la plante du pied au scrotum, par exemple, toute la surface cutanée peut nous donner des réflexes[1]) que, d'autre part, le réflexe dit «plantaire» se produit parfois par excitation de la cuisse et que le réflexe crémastérien peut s'obtenir dans certains cas par excitation de la plante du pied.

---

[1]) «Tout le revêtement cutané peut être le point de départ de réflexes; mais, dans les conditions normales, ceux-ci n'apparaissent que quand l'excitation, porte sur certaines parties douées peut-être d'une sensibilité très développée et non accoutumées à des impressions sensitives répétées.

Dans l'état pathol. lorsque l'excitabilité est exagérée, le nombre de ces surfaces augmente, et des réflexes qui, à l'état normal, étaient faibles ou latents, apparaissent alors en même temps que les réfl. habituels augmentent d'intensité.»

J. Déjerine: Sémiologie du système nerveux, t. II, p. 955.

quoi, dans tous ces cas le réflexe continue-t-il à être appelé «plantaire»? C'est l'effet qui dirige ici l'expérimentateur, l'effet que l'on attend et sur lequel se porte surtout l'attention.

Mode d'excit.

Pour les uns, le *mode d'excitation* est la percussion (Cohn (25), Mendel (14 et 15), Bechterew (26) etc.). Pour d'autres, un frottement plus ou moins fort et plus ou moins étendu (Jacobson et Caro (41), Oppenheim (9)). Pour d'autres encore, la compression du tendon d'Achille (Scheffer (8)), de la musculature du mollet (A. Gordon (11), Levi-Bianchini) ou même de la cuisse (Austregesilo et Esposel (24), etc. Quelquefois, c'est une excitation électrique (Bechterew) (26).

Seuil de l'excit.

Bing introduit un nouveau point de vue en prenant comme caractéristique le *seuil de l'excitation*, la réponse obtenue avec l'excitation qu'il apprécie comme minimale. Nous l'avons entendu insister par exemple sur le fait que le réflexe de fuite se rencontre toujours, même chez les normaux, si l'excitation est assez forte, assez éloignée du seuil.

Mode de réaction.

Bing et d'autres auteurs considèrent comme essentielle la *lenteur* de la réaction. C'est donc la *qualité* du mouvement qui importe. Pour Warrington (19), par ex. la flexion dorsale lente et paresseuse est caractéristique de l'affection des voies pyramidales, tandis qu'une flexion moins lente et moins durable se rencontre quand l'affection est plus physiologique qu'anatomique.

Réact. normales ou pathologiques.

Le plus fréquent des points de vue est celui du réflexe normal ou pathologique. Quand le réflexe plantaire (ou les réactions spéciales considérées) doit-il être envisagé comme normal et quand peut-on dire qu'il est pathologique? Pour certains auteurs, la qualité du réflexe doit nous guider, pour d'autres, il y a certaines réactions pathologiques spéciales, tel par exemple le réflexe contralatéral. Mais dans cette manifestation même, qu'est-ce qui est considéré comme anormal? Dans ce dernier cas (réfl. contralat.) est-ce l'excitabilité plus ou moins exagérée, la réponse plus ou moins forte du côté non excité ou vice versa? Est-ce la conduction centrifugale ou centripétale sur laquelle nous devons porter attention et que nous devons considérer comme caractéristique? (Voir encore p. 290).

Réflexes „cérébraux" et „médullaires".

Van Gehuchten, ainsi que d'autres auteurs (J. Crocq, etc.), distingue des réflexes cutanés «cérébraux» (voies condructrices passant par l'écorce cérébrale) et des réflexes cutanés «médullaires» (trajet exclusivement médullaire). Les réflexes cérébraux (ou corticaux) seraient ceux que l'on rencontre généralement abolis dans les affections du système pyramidal (réfl. cut. abdominal, fessier, crémastérien ...). Les réflexes médullaires seraient ceux qui sont exagérés au cours de ces mêmes affections (réfl. de défense, réfl. tendineux, etc.)

C'est d'un point de vue analogue que partent les auteurs discutant si le signe de Bab. est un réfl. d'origine médull. ou non.

Tonicité muscul.

Osram, se plaçant encore à un autre point de vue, considère la *tonicité musculaire*. Pour lui, le réflexe de Mendel serait un indice d'hypertonie, tandis que le signe de Babinski serait un réflexe purement cutané, indépendant du tonus musculaire.

Sensibilité.

D'autres auteurs considèrent la «*sensibilité de la plante*» et déclarent que là où la sensibilité est abolie totalement le réflexe fait défaut, tandis que Noïca (39) pense que les réfl. sont indépendants de la sensibilité. On cite d'ailleurs de nombreux cas de sect. médull. avec conservation du réfl. plantaire.

Relations avec le psychisme.

Un point de vue intéressant est celui des professeurs Pawlov et Bechterew (27 et 28) qui étudient les réflexes dans leurs relations avec le psychisme (30). Ils nomment réflexes conditionnels ou associatifs les réflexes provoqués en faisant revivre la trace, le souvenir d'un excitant, à l'aide d'un autre excitant. Le réflexe (mouvement, sécrétion, etc.) n'est ainsi pas provoqué par une excitation directe, mais par une excitation indirecte: la réponse sera conditionnée par l'intensité du souvenir et l'état plus ou moins parfait des fonctions cérébrales.

Darwinisme.

Mentionnons en passant le point de vue darwiniste qui classe les réflexes selon leur signification ancestrale et selon des parallèles avec les réflexes physiologiques animaux (réflexes de préhension, réflexe de redressement du cheval comparé au réflexe dorsal, etc.). Van Voerkom (31 et 32) a publié à ce sujet des études remarquables. Le réflexe plantaire (flexion des orteils) est considéré comme réflexe de préhension, ayant encore une importance physiologique chez les races qui se servent de leurs pieds nus pour grimper à la manière des singes (par ex. les Malais). C'est là l'opinion du Dr. Bing qui affirme d'autre part le réflexe de fuite comme phylogéniquement beaucoup plus ancien que le réflexe de préhension.

P. Marie et Foix (47 et 48) cherchent la signification des mouvements de défense par comparaison avec le «stepping reflex» de Sherrington (21 et 22). Pour eux les mouvements automatiques complexes appelés réflexes de défense ne sont autre chose que les *mouvements automatiques de marche* représentant les mouvements fonctionnels ordinaires du segment inférieur de la moëlle. Ces mêmes auteurs montrent que le réfl. de Babinski appartient au même ordre de mouvement que le réfl. des raccourcisseurs, c'est à-dire, en dernière analyse, à un mouvement de marche.

Voir aussi ce que Noïca dit à ce sujet (37).

Réactions volontaires ou involont.

M. Babinski (1 et 4), en inclinant fortement à croire que, chez les normaux, l'extension des orteils observée parfois ne peut être que volontaire, émet encore un autre point de vue. Dans certains cas (si les réactions sont

très vives) ... «le mouvement des orteils, dit-il, peut être impossible à déterminer et lorsqu'on le perçoit, il est encore permis de se demander s'il s'agit bien d'un mouvement réflexe ou d'un mouvement volontaire, question importante à résoudre, car il est à peine besoin de faire remarquer que si, à l'état normal, le réflexe cutané plantaire ne se manifeste jamais par une extension des orteils, ce mouvement pourrait être exécuté, consécutivement à la piqûre de la plante du pied, par un acte de la volonté».[1])

De ce point de vue — réaction volontaire ou involontaire — nous pourrions conclure, à juste titre, à une inhibition volontaire ou involontaire. Nouveau point de vue, nouvelle classification.

Si l'action volontaire joue un rôle dans ces cas où l'excitation provoque «des mouvements si vifs, si divers qu'il est difficile de les analyser» à plus forte raison doit-elle en jouer un dans les autres cas où l'excitabilité est moindre, la réaction moins vive, où l'individu serait par conséquent plus maître de ses réflexes. Si l'on considère la question de mouvement volontaire ou involontaire, elle doit être maintenue partout et non seulement dans les cas où nous trouvons de l'extension des orteils. Ce point de vue est absolument subjectif et insuffisant.

L'importance des mouvements dits volontaires peut être étendue ou diminuée au gré de l'observateur, en même temps qu'augmente ou diminue l'importance des mouvements que l'on comprend comme involontaires.

Devant de si nombreux et si divers points de vue, on se demande ce qui, en réalité, doit être envisagé comme réflexe plantaire et de quelle façon nous devons l'envisager.[2])

Enumérer tous les points de vue reviendrait à citer tous les auteurs qui ont étudié les réflexes cutanés.

Presque chacun, en effet, se place à son point de vue spécial.

On trouvera dans la bibliographie, à la fin de notre exposé, les principaux de ces travaux. Le titre de l'étude, à lui seul, indique déjà fréquemment le point de vue de l'auteur.

Contradictions des points de vue avec les résultats de l'expérience.

Que dire de ces divers points de vue, de ces multiples réflexes décrits? v. Monakow distingue par exemple entre excitation du bord externe et excitation du bord interne de la plante. Il considère ainsi des éléments distincts indépendants, en relation directe avec l'excitation. L'excitation d'un de ces éléments donnera en conséquence une certaine réaction, toujours la même pour une même excitation.

[1]) Exposé des trav. scientif. du Dr. Babinski, page 40.

[2]) Il en est de même pour une foule d'autres réflexes. On discute par ex. d'un *réflexe dorsal* (Noica (37), Bertolotti, Veraguth (65)) consistant en une contraction des muscles dorsaux et lombaires. Tous les points de vue cités ci-dessus peuvent être à nouveau considérés. De même pour le réflexe crémastérien (obtenu, dans certains cas, par excitation de tout le territoire cutané depuis la plante du pied jusqu'au cou), les réfl. abdominal, fessier, mammaire, palmaire, etc. ... les réfl. tendineux, osseux, périostaux.

Que dit l'expérience? La réponse varie pour une même excitation. L'excitation ne peut donc causer directement la réaction. L'élément distinct supposé ne peut être indépendant, isolé: il fait partie d'un système de relations qui présideront à ses modifications. Il ne peut donc exister comme état élémentaire. Il y a contradiction entre les résultats de l'expérience et le point de vue de Monakow.

L'expérience nous montre que les états élémentaires ne peuvent exister.

Dans les phénomènes organiques, nous observons *continuité* et *dépendance mutuelle.* Concevoir des états élémentaires, c'est se mettre en contradiction avec l'expérience, puisque c'est concevoir des états discontinus, nettement séparés les uns des autres, et indépendants.

Or, chaque point de vue que nous avons cité opère avec des éléments distincts, considère des états élémentaires: lieu ou mode d'excitation, mode de réaction, réaction volontaire ou involontaire, normale ou pathologique, etc. ... Tous aboutissent à des contradictions avec l'expérience, car tous comportent des exceptions et chaque exception est une contradiction à la règle énoncée.

L'état dit «pathologique» par exemple, est considéré vis-à-vis de la réact. réfl. comme une «cause». Il doit donc être suivi d'un «effet» constant et uniforme, sinon il n'est pas «cause». De même pour l'état dit «normal». Si l'on constate de mêmes réactions chez le «normal» et le «pathologique», où est la «cause» du réflexe? Elle n'est en tous cas pas dans une plus ou moins parfaite intégrité des voies anatomiques. Nous devons donc constater contradiction entre le résultat de nos observations et nos hypothèses (points de vue) qui se révèlent insuffisantes pour nous donner une conception du réflexe plantaire exempte de contradictions.

Distinguer un réflexe plantaire d'un réflexe crémastérien ou dorsal, etc., c'est aussi créer des états élémentaires distincts et isolables; c'est donc se mettre en contradiction avec l'expérience, qui nous permet de constater que de la plante du pied au scrotum, par exemple, toute la surface cutanée peut nous donner des réflexes[1]) que, d'autre part, le réflexe dit «plantaire» se produit parfois par excitation de la cuisse et que le réflexe crémastérien peut s'obtenir dans certains cas par excitation de la plante du pied.

---

[1]) «Tout le revêtement cutané peut être le point de départ de réflexes; mais, dans les conditions normales, ceux-ci n'apparaissent que quand l'excitation, porte sur certaines parties douées peut-être d'une sensibilité très développée et non accoutumées à des impressions sensitives répétées.

Dans l'état pathol. lorsque l'excitabilité est exagérée, le nombre de ces surfaces augmente, et des réflexes qui, à l'état normal, étaient faibles ou latents, apparaissent alors en même temps que les réfl. habituels augmentent d'intensité.»

J. Déjerine: Sémiologie du système nerveux, t. II, p. 955.

Ici encore, la conception d'états élémentaires isolés nous mène à des contradictions.

Or notre tâche est d'arriver à une *conception libre de contradictions, une conception généralement valable pour tous les événements de même espèce.*

Chapitre II.

Expérimentation, Observation, Fréquences.

Notre expérimentation.

Par excitation de la plante du pied, nous déclanchons la production de mouvements, plus ou moins localisés au membre excité, qui constituent *le réfl. dit «plantaire».*

C'est une étude de ces mouvements que nous nous proposons d'ébaucher ici.

Pour obtenir plus d'uniformité dans nos expériences, nous excitons chez chaque individu la même région de la plante du pied. Avec notre instrument, nous suivons d'arrière en avant le bord externe de la plante jusqu'aux environs de la tête du 5me métatarsien, pour de là, obliquer vers le côté interne; l'excitation porte ainsi sur toute la longueur et la plus grande largeur de la plante. Nous nous efforçons d'exercer une pression à peu près uniforme durant l'excitation; pression autant que possible la même aussi chez chaque individu.[1]) — Pour exercer le frottement, nous avons utilisé l'extrémité arrondie d'un protège-pointe ordinaire.



Fig. 1.

Nous sommes ainsi sûr d'éviter, dans l'excitation, tout ce qui pourrait provenir de lésions cutanées par pointe d'aiguille, instrument à angle aigu etc.

Nous sommes aussi assuré d'épandre l'excitation sur une surface à peu près la même dans chaque cas.

On nous objectera (comme le Dr. Bing) que la pression exercée n'étant pas mesurée, donc pas absolument identique toutes les fois, les résultats de chaque cas ne peuvent être comparés avec une exactitude rigoureuse. Cette variation de pression, comme d'ailleurs les multiples sources d'erreurs accidentelles, sera rendue minime, sinon annulée, par le très grand nombre des observations. Le seul moyen en effet de corriger les erreurs accidentelles est de travailler avec des moyennes relatives à une multiplicité étendue.

---

[1]) Cette pression correspond environ à 300 gr. par cm² mesurée à l'aide de l'appareil en usage à la policlinique de Bâle et décrit dans le travail du Dr. Schwarz (Corr.-Blatt für schweiz. Ärzte, 1917: «Dermographisme»). Rapidité du tracé: 4″ pour 13 cm.

Observations nombreuses et collectives, dictées.

Aussi nous sommes-nous efforcé, non seulement de multiplier les observations chez un même individu, mais encore d'étendre nos recherches au plus grand nombre d'individus possible, recherches ainsi non plus individuelles, mais *collectives*. En outre, pour éviter de nous interrompre et de nous distraire en inscrivant nous-même à chaque excitation les mouvements constatés, nous dictions (pour autant que cela nous était possible) au fur et à mesure à un aide le résultat de notre observation. Nous avons pu ainsi consacrer toute notre attention au réflexe lui-même et à notre façon de le provoquer. La notation n'a pu qu'y gagner en exactitude, ainsi que notre expérimentation.

Nous avons en outre, durant toutes nos recherches, porté notre attention sur *les mêmes phénomènes* (contractions et mouvements) au contraire de certains observateurs qui portent leur attention tantôt sur tel phénomène, tantôt sur tel autre.

Nous ne pouvons prétendre avoir noté tout ce qui se passait. Nous avons du moins noté *tout ce que nous avons pu observer*, soit chacun des *muscles* entrant en jeu, soit — si cela était impossible à constater (comme pour le réflexe de défense) — le *mouvement* produit.

Pas de choix, parmi les observations.

Car *toutes les observations sont équivalentes* et ont le droit d'être respectées. Chaque sélection est absolument contraire à ce principe. Elle ne fait que servir une préoccupation, un point de vue, une hypothèse qui n'est pas vérifiée ou qui se vérifie par des conditions non scientifiques. Nous n'avons pas le droit de faire un choix au moment où nous observons.

Même si rien ne se présente, nous devons noter cette absence tout aussi importante que la présence de réactions.

Contrairement au procédé actuel de ceux qui les ignorent ou leur donnent une importance tout à fait secondaire, nous n'avons pas simplement ignoré les zéros (aucun mouvement, aucune contraction musculaire observables), mais nous avons tenu compte de leur fréquence au même titre que celle des autres phénomènes.

De notre notation des réactions.

Chez le sujet *La*, nous excitons, comme dit ci-dessus la plante du pied droit. Nous constatons un mouvement des orteils (flexion de la première phalange, extension des deux dernières et léger écartement) que nous notons par ***i*** (action commune des muscles lombricaux et interosseux du pied). Nous observons en même temps une contraction du muscle tenseur du fascia lata, nous la notons par *l*. En outre, plaçant la main gauche sur le cou de pied du sujet, nous sentons le tendon du jambier antérieur se tendre et saillir sous la peau; nous notons *j*. La première excitation nous a donc donné comme résultat: *l*, *j*, *i*. Une 2me, une 3me, une 4me excitations nous donnent les mêmes notations. A la 5me excitation, nous ne sentons pas saillir le tendon du jambier ant., nous notons seulement *l*, *i* (fascia lata,

interosseux). L'excitation suivante ne nous permet que de constater *i*, la 7me nous donne *l*, *i*, la 8me *l*, *j*, *i* ... etc. la 20me: *i*.

Nous procédons de même pour le pied gauche. Aux premières excitations: *i*. A la 13me, nous constatons en outre un mouvement d'extension des orteils, noté per *eo* (la main placée sur le cou de pied sent se tendre les tendons du muscle extenseur commun des orteils). Nous avons donc: *i*, *eo*. L'excitation suivante nous donne *j*, *i* (jambier ant., interosseux) ... A la 17e, nous voyons se produire un mouvement d'extension du gros orteil que nous notons par *eg* etc. ...

Le résultat des 20 excitations à droite et à gauche est consigné dans le tableau ci-contre:

Tabl. I. **Cas La.**

	18. IX. 1917			18. IX. 1917	
	Dr	g		Dr	g
1	l j i	i	11	l i	j i
2	„	„	12	j i	„
3	„	„	13	i	i eo
4	„	„	14	j i	j i
5	l i	„	15	„	„
6	i	„	16	„	„
7	l i	„	17	„	i eg
8	l j i	„	18	„	„
9	„	„	19	„	„
10	l i	„	20	i	j i

Variations d'une réponse à l'autre.

Cela nous démontre clairement l'insuffisance d'une seule observation chez un individu. Il y a une variabilité qui ne peut être négligée sans diminuer de beaucoup la valeur de nos conclusions. Que vaudrait en effet, au sujet de l'individu *La*, une conclusion tirée de la seule première observation à droite (*l*, *j*, *i*) ou de la 13e (*i*) ou encore de la 17e du côté gauche *i*, *eg*)?

La différence de ces observations est grande et cependant elles proviennent du même individu. Elles pourraient chacune nous conduire à des déductions très divergentes. La nécessité apparaît donc de ne pas considérer une seule observation par individu, mais toute une série et même alors à ne pas livrer des conclusions absolues, mais à exprimer la *variabilité* telle qu'elle caractérise le sujet. — Nous nous sommes arrêté à 20 excitations de chaque côté ne voulant pas allonger par trop nos séries.

... d'une série à l'autre.

Pour l'individu *La*, nous notons, les jours suivants, les réponses ci-dessous:

Tabl. II.

	19. IX.		20. IX.		21. IX.		22. IX.	
	dr.	g.	dr.	g.	dr.	g.	dr.	g.
1	l j i	j i	c j eo	l j i	l j i	j i	l q j i	j i eg
2	„	l j	j i	„	„	„	„	„
3	i	l j i	c j i	„	„	„	j i	„
4	„	j	j i	„	„	„	„	„
5	„	j i	„	j i	„	„	„	„
6	fo	„	„	i	„	„	„	„
7	fo fg	j	„	„	„	„	„	„
8	fo	„	„	„	„	„	„	„
9	i	j i	„	„	j i	„	„	„
10	„	„	i	„	„	„	„	„
11	„	„	„	„	l j i	„	„	„
12	„	„	„	„	„	„	„	j i
13	„	„	i eg	„	l j i fg	„	„	„
14	„	„	i	i ab5	„	„	„	i
15	„	„	„	i	„	„	„	„
16	„	o	j i	„	„	„	„	o
17	„	i	i eg	i eg	„	j i ab5	„	„
18	„	„	„	i	„	j i	„	„
19	„	„	j i	„	„	„	„	„
20	„	o	i	„	„	j	„	„

l = contr. du muscle tenseur du fascia lata.
q = „ „ „ quadriceps.
c = „ „ „ couturier.
fo = flex. des orteils.
fg = „ du gros orteil.
eo = ext. des orteils.
eg = „ du gros orteil.
j = contr. du jambier ant.
i = flex. des orteils par interosseux et lombricaux.
ab5 = abduction du 5e orteil.
a = contr. des adducteurs.
D = mouvement de défense ou fuite.
p = péronier.
pd = pédieux.
r = rotat. externe dans la hanche, abduction du pied.
u = jumeaux.
o = absence complète de réactions observables.

D'un jour à l'autre, donc, chez un même individu, les réactions présentent des différences notables. Autant que possible, par conséquent, nous devrons chercher à avoir, pour un même cas, des réactions prises à intervalles réguliers.

... d'un individu à l'autre.

Si nous observons plusieurs individus, nous voyons qu'ici également la diversité des résultats est grande; tant pour des individus de même âge que pour ceux d'âges différents. Pour l'un, nous observons *i* seul, ou parfois même, aucun mouvement n'est constatable (0), pour un autre nous notons (*l*, *q*, *j*, *i*), pour un 3me *D*, *l*, *c*, *fo*, *fg*, *j*, pour un 4me *D*, *l*, *eo*, *eg*, *j*, *i* (réflexe homolatéral) et du côté opposé *D*, *a*, *fo*, *fg* (réflexe contralatéral). Cette dernière modalité est fréquente surtout chez les bébés. Nous pouvons encore observer *r*, *c*, *u*, *p*, *pd*, *ab 5*, etc. ... Comme réflexe contralatéral, nous pouvons retrouver tous les éléments du réflexe homolatéral.

Nous avons en outre noté, produites aussi par excitation plantaire, des contractions des muscles fessiers, abdominaux, dorsaux, crémasté-

riens, etc., des mouvements des bras, de la tête, des contractions des muscles de la face, de la nuque, des mouvements généraux du corps, des rires ou des plaintes, etc. ...

La variété est donc immense et cette richesse même nous impose la nécessité de ne conclure qu'après avoir vu le réflexe plantaire chez de nombreux individus.

Tabl. III. Cas Bo. R[illegible]

Dates		12. XII. 1917		13. XII. 1917		14. XII. 1917		15. XII. 1917		17. XII. [illegible]
		r. hom.	r contr.	r hom.	r contr.	r hom.	r contr.	r hom.	r contr.	r hom.
Excitation plante droite	1	Dlqajieg	Djieg ab5	Dlajieo eg ab5	Di eg	Dlajieg ab5	0	Dji eg ab5	Di eg ab5	Djieg ab5
	2	„	„	„	„	„	„	„	„	„
	3	Dlqajieo eg ab5	„	„	„	„	„	„	„	„
	4	„	„	„	„	„	„	„	„	„
	5	„	„	„	„	„	„	„	„	„
	6	„	„	„	Di eg ab5	„	„	„	„	„
	7	„	„	„	„	„	„	„	i ab5	„
	8	„	i eg	„	„	„	„	„	„	„
	9	„	„	„	„	Dlqajieo eg ab5	„	Djieo eg ab5	„	„
	10	„	„	Djieo eg ab5	„	„	„	„	„	„
	11	„	i eg ab5	„	Dai ab5	„	„	„	„	„
	12	„	„	„	„	„	„	„	„	„
	13	„	„	„	„	„	„	„	„	Djieoeg[illegible]
	14	„	„	„	„	„	„	„	„	„
	15	Dlajieg ab5	„	„	„	„	„	„	„	„
	16	„	„	„	„	„	„	„	Dl eg ab5	„
	17	„	„	„	„	„	„	„	„	„
	18	„	„	„	„	„	„	„	„	„
	19	„	„	„	„	„	„	„	„	„
	20	„	„	„	„	„	„	„	„	„
Excitation plante gauche	1	Dlqajieg ab5	a l	Djieo ab5	Dai	Dlajieo eg ab5	0	Djieo eg ab5	i	Djieg[illegible]
	2	„	„	„	„	„	„	„	i ab5	„
	3	„	„	„	„	„	„	„	„	„
	4	„	„	„	„	„	„	„	„	„
	5	„	a i eg	„	„	„	„	„	„	„
	6	„	„	„	„	„	„	„	„	„
	7	„	a i ab5	„	„	„	„	„	„	„
	8	„	„	„	„	Dlqajieg ab5	„	„	„	„
	9	„	„	„	Dai eg	„	„	„	„	„
	10	Dlqajieo eg ab5	„	„	„	„	„	„	„	„
	11	„	„	„	„	„	„	„	i ad l	„
	12	„	„	Djipeo eg ab5	„	„	„	„	„	Djieoeg[illegible]
	13	„	„	„	„	„	„	„	„	„
	14	„	„	„	„	„	„	„	„	„
	15	„	a i	„	„	„	„	„	i fg	„
	16	„	„	„	„	„	„	„	„	„
	17	„	„	„	„	„	„	„	„	Djieg[illegible]
	18	„	„	„	„	„	„	„	„	„
	19	„	„	„	„	„	„	„	„	„
	20	„	„	„	„	„	„	„	„	„

D. = Mouvement de Défense (Retrait de la jambe par flexion de la cuisse sur le bassin, de la jambe sur [illegible] cuisse, du pied sur la jambe; — ou seulement flexion de la cuisse sur le bassin et extension de [illegible] jambe sur la cuisse).
l. = Contraction du muscle tenseur du fascia lata.
q. = „ „ „ quadriceps crural.
a. = „ des muscles adducteurs de la cuisse.
c. = „ du muscle couturier.
r. = Mouvement de rotation externe de tout le membre inféri ur.
p. = Contraction des muscles péroniers.
pd. = „ du muscle pédieux.

Pour autant que cela nous a été possible, nous avons recueilli pour chaque cas une dizaine de séries de 20 excitations à droite et 20 à gauche. Lorsque nous n'avons pu, nousnous sommes efforcé d'examiner d'autant plus d'individus, comme le cas s'est présenté pour les vieillards.

Nous donnons ci-dessous les séries d'observations prises chez quelques individus normaux:

14 semaines

18. XII. 1917		19. XII. 1917		20. XII. 1917		21. XII. 1917		22. XII. 1917		Dates	
r hom.	r contr.	r hom.	r contr.	r hom.	r contr.	r hom.	r contr.	r hom.	r contr.		
D l a j i eo eg	D i	D l q a j i eo ab5	a i ab5	D a j i eo eg	i eg ab5	D l q a j i eo eg ab5	D i ab5	D l a j i eo eg ab5	D i fo fg	1	Excitation plante droite
„	„	„	„	„	„	„	„	„	„	2	
„	D	D l a j i eo ab5	„	„	„	„	„	„	„	3	
„	D i	„	„	„	a i ab5	„	„	„	„	4	
„	D	„	„	„	„	„	0	„	fo fg	5	
„	„	„	„	„	„	D l a j i eo ab5	„	„	„	6	
„	„	„	i eg ab5	D j i eo eg	„	„	D i eg ab5	D l q a j i eg ab5	„	7	
„	„	„	„	„	„	„	0	„	„	8	
„	„	„	i ab5	„	„	„	„	„	„	9	
„	„	„	„	D j i eg	i eg ab5	D l a j i eo eg ab5	D i fo fg	„	„	10	
„	„	„	„	„	„	„	„	„	„	11	
„	„	„	„	„	„	„	„	D l j i eo ab5	„	12	
j i eo eg ab5	„	„	„	D l a j i eg	„	„	„	„	D i fg ab5	13	
„	„	„	i eg	„	„	„	„	„	„	14	
„	„	„	„	„	„	„	„	„	„	15	
„	„	„	„	„	„	„	„	„	„	16	
„	„	„	i ab5	„	„	D l a j i eo ab5	D i ab5	„	„	17	
j i eo eg	„	„	„	„	„	„	0	l q j i ab5	„	18	
„	„	„	„	„	„	„	„	„	„	19	
„	„	„	„	„	„	„	„	„	„	20	
D a j eo eg ab5	D	D l a j l ab5	D i ab5	l a i eo eg	D i	D l q a j i eg ab5	D i	D l a j i eo eg ab5	D i ab5	1	Excitation plante gauche
„	„	„	„	l a j i eg	„	„	0	„	„	2	
„	„	„	„	„	„	„	„	„	„	3	
„	„	D l a j i eo ab5	„	„	„	„	„	„	„	4	
„	„	D l a j i eo eg ab5	D i ab5 ad1	„	„	„	„	„	„	5	
„	D a	„	„	D l a eo eg ab5	0	„	D i ab5	„	D i	6	
D l q a j i eg ab5	D	„	„	„	„	D l a j i eo eg ab5	„	D l a j i ab5	„	7	
„	„	D j i eo ab5	D i	„	D i ab5	„	„	„	0	8	
„	D a	„	D i ab5	„	„	„	„	„	D i ab5	9	
„	D	„	„	„	„	„	„	D l q a j i eo eg ab5	„	10	
D j i eg ab5	„	„	„	„	„	„	0	„	„	11	
„	„	„	„	D j i eo eg ab5	„	D l a j i eo eg	„	„	„	12	
„	D a	„	„	„	D i	„	„	„	0	13	
„	„	„	„	„	„	„	„	„	„	14	
„	„	„	„	„	„	D l j i eo eg	D i	„	„	15	
„	„	„	„	„	i ab5	„	0	„	„	16	
„	D	„	„	„	„	„	„	„	D i	17	
„	„	„	„	„	„	„	i ab5	„	„	18	
„	„	„	„	„	„	„	„	„	0	19	
„	„	„	„	„	„	„	„	„	„	20	

u. = Contraction des muscles jumeaux et soléaire.
fo. = Mouvement de flexion des orteils (flexion des 3 phalanges).
fg. = „ „ „ du gros orteil (flexion des deux phalanges).
eo. = „ d'extension des 3 phalanges des orteils.
eg. = „ „ des deux phalanges du gros orteil.
j. = Contraction du muscle jambier antérieur.
i. = Mouvement dû aux m. interosseux et lombricaux; flexion de la Ire phalange des orteils, extension des deux autres phal. et parfois écartement des orteils.
ab 5 = abduction du 5e orteil.
ad 1 = Adduction du gros orteil.

Tabl. IV.

Cas Ge. Erminia 6½ ans.[1]

Dates		12. X. 1917	15. X. 1917	17. X. 1917	19. X. 1917	22. X. 1917	25. X. 1917	26. X. 1917	29. X. 1917	30. X 1917	1. XI. 1917
Excitation plante droite	1	eo	jieo	lqjeoi	lqjieo	qjifg	qjifg	qjifg	lqjifg	lqjifo fg	qajifg
	2	"	ji	lqieg	"	"	"	"	"	"	"
	3	"	"	"	"	"	"	"	ji	"	"
	4	jeo	jifg	"	lqajieo	"	"	"	"	"	"
	5	"	"	"	lqjieg	qjieo fg	"	lqajifg	"	"	"
	6	jeo fg	"	"	"	"	"	"	"	qajifo fg	"
	7	"	"	lqjifg	"	"	"	"	qjifg	"	"
	8	"	"	"	"	"	"	ajifg	"	"	"
	9	"	jieo	"	"	"	"	"	"	"	"
	10	eo	jieo fg	"	"	"	"	"	jifo fg	"	"
	11	eo fg	i	"	"	"	"	"	"	"	"
	12	"	"	"	"	"	"	"	ji	"	"
	13	jeo fg	ifg	"	jifg	"	"	"	"	"	ajifg
	14	"	"	"	jieo eg	"	qji	"	"	"	"
	15	"	"	"	jieo	"	"	"	"	"	"
	16	"	"	"	jifg	jifg	"	"	"	"	"
	17	"	i	"	"	"	"	"	qji	qajifg	"
	18	"	0	"	"	"	qjifg	aqjieg	"	"	jifg ab5
	19	"	"	"	"	"	"	qjifg	"	"	"
	20	"	"	"	"	"	"	"	qjieo	qajieo fg	"
Excitation plante gauche	1	jeo	ji	ji	lji	lqjifg	ji	qljifg	qji	lqji fg	lqaji ab5
	2	"	"	"	"	"	qji	"	"	"	"
	3	"	"	jieg	"	"	"	"	"	"	"
	4	eo	"	"	"	"	qjieg	"	lqifo fg	"	"
	5	"	"	qjieg	"	"	"	"	"	"	"
	6	"	"	"	laji	lqajieg	"	ljifg	"	"	"
	7	"	jeo fg	"	"	"	"	"	qaji	"	i ab5
	8	"	ji	"	li	lqifg	"	"	"	lifg	"
	9	"	"	"	"	"	jieg	ljeoi	"	"	"
	10	eo fg	"	0	jieg	"	"	"	"	"	"
	11	eo i fg	jifg	"	jieo eg	"	"	"	"	ifg	ifg
	12	"	jieg	i	"	lqjifg	"	"	lqajieo fg	"	ifg ab5
	13	"	"	"	jifg	"	"	jieg	"	"	"
	14	"	"	ieg	"	"	ji	"	"	"	qaifg ab5
	15	eo	ji	"	"	"	"	"	"	"	"
	16	"	"	0	"	"	"	"	"	"	"
	17	0	jieg	"	jieg	"	"	"	"	qifg	ieg ab5
	18	"	"	"	"	"	"	"	"	ifg	"
	19	jeo	j	fg	"	"	jieo	"	"	i	i ab5
	20	"	0	0	"	"	"	"	"	"	"

Tabl. V.

Cas La Jules 23 ans.

Dates		18. IX. 1917	19. IX. 1917	20. IX. 1917	21. IX. 1917	22. IX. 1917	26. IX. 1917	27. IX. 1917	29. IX. 1917	30. IX. 1917	1. X. 1917
Excitation plante droite	1	lji	lji	cjeo	lji	lqji	lji	ljeo	ljieo	lqji	ljieo
	2	"	"	ji	"	"	"	lji	"	"	"
	3	"	i	cji	"	ji	"	"	"	lji	lji
	4	"	"	ji	"	"	"	ji	li	ji	ji
	5	li	"	"	"	"	"	jieg	"	jeoi	"
	6	i	fo	"	"	"	"	ji	"	jieo eg	"
	7	li	fo fg	"	"	"	ljieg	"	"	"	"
	8	lji	fo	"	"	"	"	"	i	"	"
	9	"	i	"	ji	"	lji	"	"	jieo	"
	10	li	"	i	"	"	"	"	"	"	"
	11	"	"	"	lji	"	ji	"	"	"	"
	12	ji	"	"	"	"	"	"	"	"	"
	13	i	"	i eg	ljifg	"	jieo	"	li	ji	"
	14	ji	"	i	"	"	ji	"	i	jeoi	"
	15	"	"	"	"	"	jieo	"	"	"	"
	16	"	"	ji	"	"	ji	"	"	"	"
	17	"	"	i eg	"	"	"	"	ieg	jieo eg	"
	18	"	"	"	"	"	"	"	i	jeo	"
	19	"	"	ji	"	"	"	"	"	ji	"
	20	i	"	i	"	"	"	"	ji	"	"

[1]) Voir liste des abréviations p. 300—301.

Tabl. V bis.

Cas La Jules 23 ans.

	Dates	18. IX. 1917	19. IX. 1917	20. IX. 1917	21. IX. 1917	22. IX. 1917	26. IX. 1917	27. IX. 1917	29. IX. 1917	30. IX. 1917	1. X. 1917
Excitation plante gauche	1	i	j i	l j i	j i	j i eg	l j i eg	l j eo	i	l q j i eo eg	l j eo eg
	2	„	l j	„	„	„	„	l j i eo eg	i eg	„	„
	3	„	l j i	„	„	„	j i eg	„	j i	j i	j i eg
	4	„	j	„	„	„	j i	j eo eg	„	j i eg	„
	5	„	j i	j i	„	„	„	j i eg	„	„	„
	6	„	„	i	„	„	„	„	„	„	„
	7	„	j	„	„	„	j i eg	„	i	„	„
	8	„	„	„	„	„	„	„	„	„	„
	9	„	j i	„	„	„	„	j i	„	„	„
	10	„	„	„	„	„	„	j i eg	„	„	„
	11	j i	„	„	„	„	j i	j i	„	„	i eg
	12	„	„	„	„	j i	„	j i eg	„	j eo eg i	„
	13	i eo	„	„	„	„	j i eg	„	„	j i eo eg	„
	14	j i	„	i ab5	„	i	j i	„	„	j i eg	„
	15	„	„	i	„	„	i	„	„	„	„
	16	„	0	„	„	0	„	„	„	„	„
	17	i eg	i	i eg	j i ab5	„	„	„	„	„	„
	18	„	„	i	j i	„	j i	„	„	„	j i eg
	19	„	„	„	„	„	„	„	„	„	„
	20	j i	0	„	j	„	j i eg	„	„	„	„

Tabl. VI.

Cas Gi. Paulen 41 ans.

	Dates	13. IX. 1917	15. IX. 1917	22. IX. 1917	24. IX. 1917	26. IX. 1917	30. IX. 1917	1. X. 1917	2. X. 1917	3. X. 1917	4. X. 1917
Excitation plante droite	1	0	i	j i	j i	i fg	i	i	0	i	/ i
	2	„	„	„	„	„	„	„	„	„	„
	3	„	0	„	„	„	„	„	„	„	„
	4	„	„	i	i	„	fo	„	„	i ab5	i ab5
	5	„	„	„	„	fg	i	„	„	„	i
	6	„	ab5	„	0	„	i fg	„	„	„	„
	7	„	0	„	„	„	„	„	„	i	„
	8	„	„	i ab5	„	„	„	j i	„	„	„
	9	„	„	i	„	„	„	„	„	0	j i
	10	„	„	„	„	0	„	„	„	„	0
	11	„	„	0	„	„	i	„	i	„	„
	12	„	„	„	„	„	„	„	0	„	„
	13	fo	„	„	„	„	„	„	ab5	„	„
	14	0	„	„	„	fg	0	„	0	„	ab5
	15	„	„	„	„	0	„	i	„	„	0
	16	„	„	„	„	„	„	„	„	„	ab5
	17	„	„	i	„	„	„	„	ab5	„	0
	18	„	„	0	„	i	„	„	i	„	„
	19	„	„	„	„	„	„	„	„	„	„
	20	„	„	„	„	„	„	„	„	„	„
Excitation plante gauche	1	0	i	i	i	l i	j i	l i	i	i	i
	2	„	„	„	„	i	„	„	„	„	„
	3	„	„	„	„	„	„	i	„	„	„
	4	„	„	„	„	„	„	„	„	i ab5	„
	5	„	fo	„	0	„	„	„	„	„	0
	6	i	0	i eo	„	0	„	„	„	i	„
	7	„	fo	i	„	„	„	„	„	„	„
	8	„	0	„	„	„	„	„	„	„	i
	9	„	i	„	„	„	i	0	„	i ab5	„
	10	„	„	i eo	i	„	„	„	„	j i	0
	11	„	pd	i	„	„	„	„	„	„	i
	12	„	0	„	0	„	„	i	„	i	0
	13	„	„	„	„	„	„	„	„	„	„
	14	i ab5	„	0	„	„	„	„	„	„	„
	15	0	i	„	i	„	„	ab5	„	0	„
	16	„	„	„	0	„	j i	0	„	„	„
	17	„	0	„	„	„	0	„	„	„	„
	18	„	„	„	„	„	„	„	„	i	„
	19	„	fo	„	„	„	„	„	„	„	„
	20	„	i	„	„	„	„	„	„	„	„

Tabl. VII.

Vieillards, femmes au-dessus de 70 ans.

Dates		Vi. 72 ans		Bl. 73 ans		Sch. 75 ans		Ge. 75 ans		Eb. 80 ans		Ri. 82 ans		Pa. 86 ans		Gin. 87 ans		Du. 97 ans		Gil. 96 ans	
		r. hom.	r.contr.	r. hom.	r.contr	r. hom.	r.contr.	r. hom.	r.contr	r. hom.	r.contr.	r. hom.	r.contr.	r. hom.	r.contr.	r. hom.	r.contr.	r. hom.	r.contr.	r. hom	r.contr
Excitation plante droite	1	Dlajieg	lqai	Dlqajieo	i	i	0	Dlaji	ai	Dlqji	i	Dlji	ai	Dljieo	i	Dlai	aifg	i	0	Dljieo	i
	2	"	"	"	"	"	"	"	"	"	"	"	"	"	"	"	"	"	"	"	"
	3	"	"	"	"	"	"	"	"	"	"	"	"	"	"	"	"	"	"	"	"
	4	"	"	"	"	"	"	"	"	"	"	"	0	"	"	"	"	"	"	Dlaji	"
	5	"	lqaji	Dlqajieo	0	"	"	"	"	lji	0	"	"	"	"	"	"	"	"	"	"
	6	"	"	Dlajieo	i	"	"	Dlqaji	"	"	"	Dlqji	ai	"	0	"	"	"	"	"	"
	7	"	lai	Dlqajieo	"	"	"	"	lai	"	"	"	"	"	"	"	ai	"	"	"	"
	8	Dlaprjieg	"	"	"	0	"	"	"	"	"	"	0	"	i	"	"	"	"	jieo	"
	9	"	"	"	0	"	"	"	"	"	"	"	"	"	0	Dlaji	aifg	"	"	"	"
	10	"	"	Dlajieo	"	"	"	"	"	ji	"	"	a	jieo	i	"	"	"	"	ji	"
	11	Dlajireg	"	"	"	"	"	"	"	"	"	"	0	"	"	"	"	"	"	"	"
	12	Dlapjieg	lqai	"	i	"	"	Dljifg	"	"	"	Dlji	"	"	"	"	"	0	"	"	"
	13	Dlarjieg	"	"	"	"	"	"	"	jieg	"	"	ai	ji	"	"	"	"	"	"	"
	14	"	ai	"	"	"	"	"	ai	"	"	"	"	"	0	"	"	"	"	"	0
	15	"	"	"	0	"	"	"	"	"	"	ji	"	"	"	"	"	i	"	"	"
	16	Dlapjieg	"	"	i	"	"	"	i	"	"	lji	0	"	i	"	"	"	"	"	"
	17	"	"	ljieo	0	"	"	"	ai	ieg	"	"	a	"	0	ji	"	0	"	"	i
	18	"	"	"	i	"	"	lji	"	i	"	"	0	"	"	"	"	"	"	"	0
	19	"	"	"	0	"	"	"	"	"	"	ji	"	"	"	"	"	"	"	"	"
	20	"	"	"	"	"	"	"	"	"	"	"	"	"	"	"	"	"	"	"	"
Excitation plante gauche	1	Dlqaprjieg	lai	Dlajieoab5	i	i	0	Dlqaji	0	ji	0	Dlqajieg	ai	Djieo	0	Dlji	i	i	0	Dlji	0
	2	"	"	"	"	ifg	"	"	"	lqji	"	"	"	"	"	"	"	"	"	"	"
	3	"	"	"	"	"	"	"	"	"	"	"	"	"	"	"	ifg	"	"	"	"
	4	"	"	"	0	"	"	"	"	"	"	"	"	"	"	"	"	"	"	"	"
	5	"	ai	"	i	"	"	"	"	lji	"	"	"	ji	"	"	"	"	"	"	"
	6	"	"	Dlajieoegab5	"	i	"	Dlaji	"	"	"	Dlqaji	"	"	"	Dljieo	i	"	"	"	"
	7	Dlqapjieoeg	"	"	"	"	"	"	"	"	"	Dlaji	a	"	"	"	"	ji	"	li	"
	8	"	"	"	"	"	"	Dlqaji	"	"	"	"	"	"	"	"	"	"	"	"	"
	9	"	"	"	"	0	"	"	"	"	"	laji	0	i	"	"	ai	"	"	lji	"
	10	"	lqai	Dljieg	0	"	"	"	"	ji	"	"	"	"	"	"	"	"	"	"	"
	11	Dlqajieg	"	"	"	"	"	"	"	"	"	"	a	"	"	"	"	"	"	"	"
	12	"	lai	"	"	"	"	"	"	"	"	"	0	"	"	"	"	"	"	"	"
	13	"	ai	"	i	"	"	laji	"	"	"	"	"	"	"	"	"	"	"	"	"
	14	"	"	lqjieo	"	"	"	lji	"	"	"	lji	"	"	"	lji	a	"	"	"	"
	15	"	"	"	"	"	"	"	"	i	"	"	"	"	"	"	0	"	"	"	"
	16	"	i	"	0	"	"	"	"	"	"	"	ai	"	"	"	"	"	"	ji	"
	17	"	"	"	"	"	"	"	"	"	"	"	"	"	"	"	a	"	"	"	"
	18	"	"	Dljieg	"	"	"	ji	"	"	"	"	0	"	"	"	ai	"	"	"	"
	19	"	"	lji	i	"	"	"	"	"	"	"	a	"	"	"	0	"	"	"	"
	20	"	"	"	0	"	"	"	"	"	"	"	0	"	"	"	"	"	"	"	"

Que démontre cette variabilité étonnante dans les réponses à une même excitation? N'est-ce pas la preuve évidente que l'effet n'est pas en relation directe avec la cause? que l'excitation ne déclanche pas *mécaniquement* la réaction? Nous ne pourrions sans cela nous expliquer qu'une même cause (excitation) puisse une fois provoquer des mouvements si vifs et si divers et une autre fois n'en provoquer que peu, de très faibles, ou pas du tout.

Pas de relation directe, mécanique, entre excitation et réaction.

La *loi de causalité* du monde inanimé, mécanique, est ici en défaut: le rapport direct de cause à effet qu'elle comporte n'existe pas. Si nous voulons une explication, nous devons admettre que le réflexe plantaire, comme du reste tout phénomène biologique, est dépendant de *l'état total* de l'organisme, état variable à chaque instant qui, lui, est non seulement modifié par l'excitation, mais la reçoit dans des conditions sans cesse nouvelles et réagit en donnant l'«effet» constaté.

Le problème de la «causalité» est posé. Nous y reviendrons plus tard.

Le problème essentiel sera d'*étudier ces variations* pour chaque réaction en particulier et pour la réflectivité totale (ensemble des réactions), puis de rechercher les rapports des réactions entr'elles quant à leurs variations.

Les problèmes sont multiples.

Comment évolue par exemple le réflexe de défense ou celui du jambier antérieur, chez un même individu, à mesure que le nombre des excitations s'accroît? Y-a-t-il «fatigue» ou non?

Comment se comportent les réactions chez une série d'individus d'âges différents? lorsque, par ex., l'on passe des bébés aux enfants, puis aux jeunes gens, aux adultes et aux vieillards? Cette façon d'évoluer varie-t-elle de même chez l'homme et chez la femme? du côté droit et du côté gauche? Y a-t-il une différence entre les réponses à l'excitation du bord externe de la plante ou du bord interne? Quelles relations y a-t-il entre variations des réflexes homolatéral et contralatéral?

Quels sont les rapports de chaque excitation, non seulement vis-à-vis de leur total ou vis-à-vis les unes des autres, mais vis-à-vis d'autres réflexes, tels que le crémastérien ou l'abdominal? etc. etc.

Si nous pénétrons dans le domaine de la pathologie, tous les mêmes problèmes se posent à nouveau et une foule d'autres encore que nous n'avions pas soupçonnés.

Nous apprécions maintenant l'avantage d'avoir des observations abondantes, notées sous forme de séries. Posséder les observations sans exception, les avoir inscrites, permet de répondre à une foule de questions et en suscite une quantité d'autres nouvelles pour nous.

Notons en passant que notre notation des observations a ceci d'important: *le matériel reste*. Nous pourrons donc le compléter à chaque instant, au cours de nos expériences futures. Les mouvements dès lors notés,

même s'ils se présentent différemment de tous les précédents, *ne seront jamais des contradictions ;* ils pourront toujours s'ajouter aux constatations antérieures qui s'enrichiront ainsi progressivement.

Des fréquences D'intéressantes constatations peuvent être faites déjà en examinant simplement les *fréquences* absolues des réactions. Dans ce but, nous avons

Tabl. VIII. **Cas Robert Bo.**

Dates	No.	excitation à droite																				
		réfl. homolatéral											réfl. contralatéral									
		D	l	q	a	p	eo	eg	j	i	ab5	0	D	a	fo	fg	eo	eg	j	i	ab5	ad1	0
12. XII.	1	18	20	14	20	0	12	20	20	20	18	*0*	7	0	0	0	0	20	7	20	17	0	*0*
13. "	2	20	9	0	9	0	20	20	20	20	20	*0*	20	10	0	0	0	10	0	20	15	0	*0*
14. "	3	20	20	12	20	0	12	20	20	20	20	*0*	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	*20*
15. "	4	20	0	0	0	0	12	20	20	20	20	*0*	11	0	0	0	0	11	0	20	20	0	*0*
17. "	5	20	0	0	0	0	8	20	20	20	20	*0*	20	0	0	0	0	6	0	20	0	0	*0*
18. "	6	12	12	0	12	0	20	20	20	20	5	*0*	20	0	0	0	0	0	0	3	0	0	*0*
19. "	7	20	20	2	20	0	20	0	20	20	20	*0*	0	6	0	0	0	5	0	20	17	0	*0*
20. "	8	20	8	0	14	0	9	20	20	20	0	*0*	0	6	0	0	0	14	0	20	20	0	*0*
21. "	9	20	20	5	20	0	20	12	20	20	20	*0*	13	0	7	7	0	1	0	13	6	0	*7*
22. "	10	17	20	8	11	0	12	11	20	20	20	*0*	12	0	12	20	0	0	0	0	8	0	*8*
	Total	187	129	41	126	0	145	163	200	200	163	*0*	103	22	19	27	0	67	7	136	108	0	*35*

Tabl. IX. **Cas Erminia Ge.**

Dates	No.	Droite										
		l	q	a	fo	fg	eo	eg	j	i	ab5	o
12. X. 1917	1	0	0	0	0	14	20	0	14	3	0	*0*
15. "	2	0	0	0	0	10	3	0	10	17	0	*3*
17. "	3	20	20	0	0	14	1	5	15	20	0	*0*
19. "	4	12	12	1	0	6	6	9	20	20	0	*0*
22. "	5	4	15	0	0	16	15	0	20	20	0	*0*
25. "	6	0	20	0	0	16	0	0	20	20	0	*0*
26. "	7	3	10	14	0	19	0	1	20	20	0	*0*
29. "	8	2	9	0	2	7	1	0	20	20	0	*0*
30. "	9	5	20	15	16	20	1	0	20	20	0	*0*
1. XI. 1917	10	0	12	17	0	20	0	0	20	20	3	*0*
	Total	46	118	47	18	142	47	15	179	180	3	*3*

Tabl. X. **Cas Jules La.**

Dates	No.	Droite										
		l	c	q	fo	fg	eo	eg	j	i	ab5	o
18. IX. 1917	1	10	0	0	0	0	0	0	13	20	0	*0*
19. "	2	2	0	0	3	1	0	0	2	17	0	*0*
20. "	3	0	2	0	0	0	1	3	11	19	0	*0*
21. "	4	18	0	0	0	8	0	0	20	20	0	*0*
22. "	5	2	0	2	0	0	0	0	20	20	0	*0*
26. "	6	10	0	0	0	2	2	0	20	20	0	*0*
27. "	7	3	0	0	0	0	1	1	20	19	0	*0*
29. "	8	9	0	0	0	0	4	1	5	20	0	*0*
30. "	9	3	0	2	0	0	13	4	20	19	0	*0*
1. X. 1917	10	3	0	0	0	0	1	0	20	20	0	*0*
	Total	60	2	4	3	11	22	9	151	194	0	*0*

dressé, pour chacun de nos cas des tableaux analogues à ceux ci-dessous. Chaque chiffre représente *le total des réactions du même genre obtenues pendant chaque série de 20 excitations.*

Nous donnons les tableaux de fréquences pour les individus normaux dont les tables d'observations ont été reproduites ci-dessus (p. 302—304) :

14 semaines.

excitation à gauche																						Total			
réfl. homolatéral											réfl. contralatéral											r. hom.		r. contr.	
D	l	q	a	p	eo	eg	j	i	ab5	0	D	a	fo	fg	eo	eg	j	i	ab5	ad1	0	dr.	g.	dr.	g.
20	20	20	20	0	11	20	20	20	20	*0*	0	20	0	0	0	2	0	20	8	0	*0*	162	171	71	50
20	0	0	0	9	20	9	20	20	20	*0*	20	20	0	0	0	12	0	20	0	0	*0*	138	118	75	72
20	20	13	20	0	7	20	20	20	20	*0*	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	*20*	164	160	0	0
20	0	0	0	0	20	20	20	20	20	*0*	0	0	0	6	0	0	0	20	9	4	*0*	112	120	62	39
20	0	0	0	0	5	20	20	20	15	*0*	5	0	0	0	0	0	0	15	0	0	*5*	108	100	46	20
20	4	4	10	0	6	20	20	14	20	*0*	20	6	0	0	0	0	0	0	0	0	*0*	121	118	23	26
20	7	0	7	0	17	3	20	20	20	*0*	20	0	0	0	0	0	0	20	20	3	*0*	142	114	48	63
15	11	0	11	0	16	20	13	14	15	*0*	13	0	0	0	0	0	0	18	10	0	*2*	111	115	60	41
20	20	6	14	0	14	20	20	20	11	*0*	7	0	0	0	0	0	0	10	8	0	*10*	157	145	47	25
20	20	11	20	0	17	17	20	20	20	*0*	13	0	0	0	0	0	0	13	9	0	7	139	165	52	35
195	102	54	102	9	138	169	193	188	181	*0*	98	46	0	6	0	14	0	136	64	7	*44*	1354	1326	484	371

6 ½ ans.

Gauche											Total	
l	q	a	fo	fg	eo	eg	j	i	ab5	o	dr.	g.
0	0	0	0	5	18	0	5	4	0	*2*	51	32
0	0	0	0	2	1	5	19	17	0	*1*	40	44
0	5	0	0	1	0	9	9	13	0	*6*	95	37
9	0	2	0	4	2	7	18	20	0	*0*	86	62
20	20	2	0	18	0	2	16	20	0	*0*	90	98
0	7	0	0	0	2	10	20	20	0	*0*	76	59
12	5	0	0	8	4	8	20	20	0	*0*	87	77
12	20	14	3	12	9	0	17	20	0	*0*	61	107
10	8	0	0	18	0	0	7	20	0	*0*	117	63
6	9	9	0	6	0	2	6	20	19	*0*	92	77
69	74	27	3	74	36	43	137	174	19	*9*	795	656

23 ans.

Gauche											Total	
l	c	q	fo	fg	eo	eg	j	j	ab5	o	dr.	g.
0	0	0	0	0	1	3	5	20	0	*0*	43	29
2	0	0	0	0	0	0	15	14	0	*2*	25	31
4	0	0	0	0	0	1	5	20	1	*0*	36	31
0	0	0	0	0	0	0	20	20	1	*0*	66	41
0	0	0	0	0	0	11	13	15	0	*5*	44	39
2	0	0	0	0	0	9	17	20	0	*0*	54	48
3	0	0	0	0	4	17	20	19	0	*0*	44	63
0	0	0	0	0	0	1	4	19	0	*1*	39	24
2	0	2	0	0	4	19	20	20	0	*0*	61	67
3	0	0	0	0	3	20	13	17	0	*0*	44	56
16	0	2	0	0	12	81	132	184	2	*8*	456	429

Tabl. XI. **Cas Paulen Gi.**

Dates	No.	Droite									
		l	co	eg	fo	fg	pd	j	i	ab5	o
13. IX.	1	0	0	0	1	0	0	0	0	0	*19*
15. "	2	0	0	0	0	0	0	0	2	1	*17*
22. "	3	0	0	0	0	0	0	3	11	1	*9*
24. "	4	0	0	0	0	0	0	3	5	0	*15*
26. "	5	0	0	0	0	10	0	0	12	0	*7*
30. "	6	0	0	0	1	5	0	0	12	0	*7*
1. X.	7	0	0	0	0	0	0	7	20	0	*0*
2. "	8	0	0	0	0	0	0	0	4	2	*14*
3. "	9	0	0	0	0	0	0	0	8	3	*12*
4. "	10	0	0	0	0	0	0	1	9	3	*9*
	Total	0	0	0	2	15	0	14	83	10	*109*

Tabl. XII. **Vieillards, femmes au dessus**

Noms	No.	excitation à droite																				
		réfl. homolatéral													réfl. contralatéral							
		D	l	q	a	r	p	fg	eo	eg	j	i	ab5	o	l	q	a	fg	eg	j	i	o
Vi.	1	20	20	0	20	7	9	0	0	20	20	20	0	*0*	13	8	20	0	0	2	20	*0*
Bl.	2	16	20	8	16	0	0	0	20	0	20	20	0	*0*	0	0	0	0	0	0	12	*8*
Sch.	3	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	7	0	*13*	0	0	0	0	0	0	0	*20*
Se.	4	17	20	6	11	0	0	6	0	0	20	20	0	*0*	7	0	16	0	0	0	20	*0*
Eb.	5	4	9	0	0	0	0	0	0	5	15	20	0	*0*	0	0	0	0	0	0	4	*16*
Ri.	6	14	17	6	0	0	0	0	0	0	20	20	0	*0*	0	0	10	0	0	0	5	*19*
Pa.	7	9	9	0	0	0	0	0	12	0	20	20	0	*0*	0	0	0	0	0	0	11	*4*
Gin.	8	16	16	0	16	0	0	0	0	0	12	20	0	*0*	0	0	20	18	0	0	20	*0*
Du.	9	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	13	0	*7*	0	0	0	0	0	0	0	*20*
Gil.	10	7	7	0	4	0	0	0	5	0	20	20	0	*0*	0	0	0	0	0	0	14	*6*
	Total	103	118	20	67	7	9	6	37	25	147	180	0	*20*	20	8	66	18	0	2	109	*89*

L'énorme diversité des réactions apparaît ici nettement. Elle l'apparaîtrait davantage encore si nous donnions les chiffres notés chez les cas pathologiques. On comprend dès lors que des observations si divergentes aient pu donner le jour à tant d'opinions contraires.

Chacune de ces réactions a sa valeur relative, ses chances particulières de se présenter ou non. Cette probabilité est déterminée à l'aide de la totalité des *fréquences* observées.

Les grandeurs obtenues en comptant sont la forme de notre conception des faits. Nous représentons nos observations soit par des valeurs *absolues* (immédiatement données par mesure ou par compte de phénomènes observés), soit par des valeurs *relatives* (fréquences des grandeurs observées). Ces grandeurs sont notre façon scientifique de concevoir les faits.

Il faut compter ou mesurer pour avoir la légitimation scientifique de nos observations. En effet, seule une conception quantitative peut nous

41 ans.

Gauche										Total	
l	eo	eg	fo	fg	pd	j	i	ab5	o	dr.	g.
0	0	0	0	0	0	0	9	1	*11*	1	10
0	0	0	3	0	1	0	9	0	*7*	3	13
0	2	0	0	0	0	0	13	0	*7*	15	15
0	0	0	0	0	0	0	7	0	*13*	8	7
1	0	0	0	0	0	0	5	0	*15*	22	6
0	0	0	0	0	0	9	16	0	*4*	18	25
2	0	0	0	0	0	0	11	1	*8*	27	14
0	0	0	0	0	0	0	20	0	*0*	6	20
0	0	0	0	0	0	2	17	3	*3*	11	22
0	0	0	0	0	0	0	7	0	*13*	13	7
3	2	0	3	0	1	11	114	5	*81*	124	139

de 70 ans.

excitation à gauche																						Total			
réfl. homolatéral													réfl. contralatéral									r. homol.		r. contr.	
D	l	q	a	r	p	fg	eo	eg	j	i	ab5	o	l	q	a	fg	eg	j	i	o		dr.	g.	dr.	g.
20	20	20	20	6	10	0	4	20	20	20	0	*0*	7	2	15	0	0	0	20	*0*		136	160	63	44
16	20	4	9	0	0	0	13	9	20	20	9	*0*	0	0	0	0	0	0	11	*9*		120	120	12	11
0	0	0	0	0	0	4	0	0	0	8	0	*12*	0	0	0	0	0	0	0	*20*		7	12	0	0
12	17	10	13	0	0	0	0	0	20	20	0	*0*	0	0	0	0	0	0	0	*20*		100	92	43	0
0	8	3	0	0	0	0	0	0	14	20	0	*0*	0	0	0	0	0	0	0	*20*		53	45	4	0
8	20	6	13	0	0	0	0	5	20	20	0	*0*	0	0	12	0	0	0	8	*7*		77	92	18	20
4	0	0	0	0	0	0	4	0	8	20	0	*0*	0	0	0	0	0	0	0	*20*		70	36	11	0
13	20	0	0	0	0	0	8	0	20	20	0	*0*	0	0	8	3	0	0	14	*6*		80	81	58	25
0	0	0	0	0	0	0	0	0	14	20	0	*0*	0	0	0	0	0	0	0	*20*		13	34	0	0
6	15	0	0	0	0	0	0	0	18	20	0	*0*	0	0	0	0	0	0	0	*20*		63	59	14	0
79	120	43	55	6	10	4	29	34	154	188	9	*12*	7	2	35	3	0	0	53	*142*		719	731	223	100

permettre de parler du même objet en des temps différents, ainsi que de le comparer à ceux qui l'environnent.

La conception d'un objet ne peut jamais prendre naissance sans que soient conçus simultanément les autres objets avec lesquels l'objet considéré est en coordination. On ne conçoit jamais un objet qu'en concevant les objets avec lesquels il se trouve et desquels il se distingue. Pour le caractériser, nous devrons donc viser à exprimer ses rapports avec les objets environnants. Nous ne pourrons de même caractériser un phénomène qu'en exprimant ses rapports avec les phénomènes concomittants. Ces rapports ne peuvent s'exprimer qu'avec des *quantités*.

En donnant les fréquences sous forme de séries, nous nous mettons à même d'exprimer la *variabilité*. Les variations que nous exprimons à l'aide des séries de fréquences sont les représentants immédiats des variations observées. Nous n'observons jamais en effet des états fixes, typiques,

mais toujours des réactions variables, des manifestations jamais identiques. Nous n'observons que des événements dépendant d'une totalité variable.

Nous pouvons, pour former une série de fréquences, ordonner les grandeurs observées suivant un principe quelconque (âge, ordre croissant ou décroissant des nombres, etc.). Chacun de ces principes nous montre les événements sous une *dépendance spéciale;* par eux nous pouvons constater que les grandeurs sont dans une *multiplicité de dépendances.* Chaque objet est en effet conditionné par de multiples relations qui varient continuellement. Les manifestations variées que nous observons et comptons caractérisent pour nous ces relations.

Représentant ainsi nos observations par des données quantitatives, nous nous rendons indépendants de nos états variables et personnels à l'aide desquels nous établissons nos jugements. Le nombre 20 par ex. est défini d'une façon uniforme et indépendante de nous-même. Nous donnons à nos observations une valeur objective constante, vérifiable et comparable, grâce à laquelle nous évitons les discussions vaines dûes aux divergences de mentalité chez les auteurs.

Les données quantitatives nous rendent indépendants de nos illusions. Par elles, nous transformons ce qui était simple estimation qualitative en une détermination quantitative qui exige et remplit la condition d'objectivité.

Les données qualitatives sont strictement individuelles, propres à chaque observation et sans rapports directs entre elles, donc *incomparables,* extra-scientifiques. — Les quantités sont comparables, ont donc une portée réelle, une valeur scientifique vraie.

C'est par conséquent à ces *données quantitatives* que nous devons avoir recours dès que nous considérons les faits les uns par rapport aux autres ou dans leur ensemble.

Il s'agit de comprendre que le plus ou moins, qui n'est que qualitatif, peut cependant être *compté* exactement, et qu'ainsi nous dépassons le point de vue qualitatif au profit du point de vue quantitatif.

Notre observation des mouvements qui se produisent est qualitative: elle devient quantitative par le fait que nous comptons ces mouvements.

La fréquence, en nous indiquant la véritable importance d'une réaction, empèche notre esprit de s'égarer dans des suppositions arbitraires. L'esprit a, en effet, ses intuitions. C'est au calcul et à la constatation objective à les vérifier et, au besoin, à les rectifier. De la simple vue d'un objet, nous concluons par exemple qu'il est lourd et solide. Le pesage seul peut nous indiquer son vrai poids et nous dire si nous avons fait erreur. De même que l'épreuve à la pression ou au choc peut seule nous renseigner sur sa solidité.

De telles hypothèses dans ce que l'on nomme en général «d'expérience» se rencontrent avec les fréquences non établies objectivement, mais intuitivement, c'est-à-dire non comptées. Le seul moyen efficace est de noter toujours *toutes* les observations faites, impartialement, exactement, puis de *compter.*

A mesure qu'augmente le nombre de nos observations, l'infinie richesse des phénomènes en eux-mêmes et dans leurs relations, dans leurs mille combinaisons diverses, nous apparaît dans toute son ampleur.

Avec ses faibles moyens, le savant cherche à sonder, à pénétrer dans ce fouillis qui semble inextricable du dehors. Il s'efforce d'ordonner, de mettre un peu de clarté. Sa tâche ne serait-elle pas facilitée s'il faisait davantage appel aux moyens que la science met à sa disposition? en particulier au *calcul* et à *l'analyse*?

La valeur diagnostique du signe de Babinski par exemple, a été établie en grande partie d'après des fréquences perçues intuitivement et, généralement, non comptées ou comptées dans certains cas (surtout les cas pathol.) et pas dans d'autres (par ex. les cas normaux). Or, ce procédé est trompeur. Une méthode vraiment objective ne peut se contenter de fréquences perçues intuitivement. *Il faut compter.* Il faut des fréquences *réelles* pour se diriger avec sûreté, des fréquences établies objectivement, directement dictées par les faits eux-mêmes, sans aucune intervention de l'esprit humain et de ses vues a priori.

Chapitre III.

La Reflectivité.

Nous étudierons ici spécialement la question de la *reflectivité,* comprise comme *totalité des réactions* (contractions, mouvements notés, etc.) *répondant à un même nombre d'excitations* (20 pour la plante droite et 20 pour la plante gauche). Nous étudierons les fréquences des réactions et les variations de ces fréquences, dans les cas normaux et pathologiques.

Grâce aux fréquences nous sommes à même d'étudier tout à fait objectivement les questions qui se posent en foule. Nous nous arrêterons dans ce chapitre, 1° au phénomène dit «de la fatigue», 2° au problème des variations suivant l'âge chez les individus dits «normaux», 3° au problème de la variabilité du réflexe chez les cas dits «pathologiques», 4° aux réfl. contralatéraux.

La „fatigue“.

On admet ordinairement qu'il y a «fatigue» dans les réactions, lorsque celles-ci vont en diminuant, soit de nombre, soit d'intensité, au fur et à mesure que l'excitation se reproduit. Voyons ce qu'il en est de ce phénomène chez le réflexe plantaire.

Comment varient de la première à la dernière excitation les réponses à 20 excitations successives? Pour le rechercher, nous faisons le total des réactions, avec les 10 examens pratiqués, pour la première excitation, la 2me, ... etc., jusqu'à la 20e. Avec les cas *Bo*, *Ge*, *Gi* des p. 300—303 ci-dessus, nous obtenons les séries suivantes:

Tabl. XIII. **Cas Bo.**

	dr.	g.
1	99	83
2	99	82
3	99	82
4	**100**	83
5	94	86
6	93	88
7	93	88
8	86	84
9	89	90
10	91	**93**
11	92	87
12	90	87
13	93	84
14	93	83
15	91	83
16	93	81
17	91	83
18	86	85
19	86	82
20	86	82

Tabl. XIV. **Cas Ge.**

	dr.	g.
1	43	35
2	41	36
3	38	37
4	41	39
5	42	40
6	43	**41**
7	**46**	37
8	45	30
9	45	29
10	43	27
11	41	29
12	40	35
13	38	33
14	38	35
15	37	32
16	35	30
17	33	29
18	34	28
19	34	28
20	36	26

Tabl. XV. **Cas Gi.**

	dr.	g.
1	**11**	**12**
2	11	11
3	10	10
4	10	11
5	8	9
6	9	8
7	7	8
8	9	8
9	8	8
10	5	9
11	4	9
12	3	6
13	5	6
14	4	6
15	1	5
16	2	4
17	3	1
18	3	2
19	3	3
20	3	3

La fréquence en caractères gras est la fréquence la plus élevée de la série.

Nous constatons que les dernières réponses sont moins fréquentes que les premières. Il y a «*fatigue*», dit-on; plus ou moins rapide, suivant les cas.

Là où la réflectivité est la plus forte (cas *Bo* et *Ge*) la «fatigue» ne se fait pas sentir d'emblée, mais seulement après un certain nombre d'excitations au cours desquelles la réflectivité augmente. Là où la réflectivité est faible (cas *Gi*) la diminution apparaît d'emblée. Nous avons recherché ce même phénomène pour chaque classe d'âge de 10 en 10 ans et avons constaté que dans les classes où la réflectivité est la moindre (20 à 50 ans) la «fatigue» se produit généralement dès les premières excitations, tandis que chez les enfants et les vieillards, où la réflectivité est forte, la «fatigue» n'apparaît que dès la 5me ou 6me excitation.

Cela prouve clairement combien les notions qualitatives, telles que par ex. celle de la «fatigue». sont insuffisantes pour caractériser les phénomènes auxquels elles sont sensées répondre. L'augmentation de l'excitabilité, que nous voyons précédant la diminution, fait naturellement partie du phénomène, (mais ne correspond pas à ce que l'on désigne couramment par «fatigue») de même que les suppléances qui peuvent intervenir sous forme d'autres réponses, lorsque la première forme de réponse diminue ou disparaît.

Le phénomène de fatigue, tel qu'on l'entend généralement aujourd'hui, est compris comme un *type*, suivant lequel les termes d'une série de grandeur vont en décroissant. Il devrait dès lors être représenté dans nos déterminations par une mesure invariable: ce que vient contredire l'expérience. Nous ne pouvons donc considérer la fatigue comme un type fixe et constant de variations, puisqu'elle se produit d'une façon qui varie avec chaque individu. Il nous faut tenir compte de ces aspects toujours nouveaux de la variation.

Pour cela, la «fatigue» ne peut être comprise que comme *série et corrélation.*

Variations suivantes l'âge chez les individus dits „normaux".

Si nous totalisons les réactions observées chez 185 individus normaux de 0 à 99 ans, nous trouvons une moyenne de 92,26 réactions homo- et contralatérales par individu et pour 20 exc.

En recherchant ces mêmes moyennes pour chaque 10 ans, nous obtenons les résultats suivants :

Tabl. XVI.

XIII	D	l	eo	eg	j	i	contr.	homol.	Total
0—9 ans	10,5	10	9,45	6,25	18,3	18,9	12,25	90,82	102,57
10—19 ans	5,83	6,58	5,08	1,83	16,7	19,58	7	65,11	72,11
20—29 „	2,87	5,78	2,47	0,74	11,5	17,1	6,5	47,29	53,79
30—39 „	7	8,5	4,83	1,08	14,4	12,4	5	55,91	60,91
40—49 „	5,25	9,2	3,75	0	12	16,1	9,83	58,54	68,37
50—59 „	10,6	13,4	3,5	3,1	15,5	18,6	20,8	88,70	104,50
60—69 „	11,1	14	7,89	5,5	19,6	18,5	24,7	100,53	125,23
70—79 „	9	12,3	3,4	4	16,2	19,38	18,05	80,42	98,47
80—89 „	14	16	7,23	4,5	19,07	19,3	27,84	99,41	127,25
90—99 „	8	9,4	6,85	1,14	14,7	19	17,14	66,55	83,69
Moyennes générales	8,6	10,1	6,27	3,6	16,12	18,1	14,9	77,3	92,26

On voit ainsi par un simple coup d'œil comment s'établit la variation pour chaque réaction de 10 en 10 ans. Les réactions citées (D, l, eo, eg, j, i) ne sont qu'un exemple. Nous avons établi cette même variation pour toutes les autres réactions observées (q, a, c, fo, fg, etc.), dont nous donnons dans la colonne «Total», la somme des moyennes arithmétiques pour chaque classe d'âge.

Nous constatons que les contractions des muscles *interosseux* et *jambier antérieur* (i et j) *sont les réactions les plus fréquentes*, puis viennent le mouvement de défense (D), le muscle tenseur du fascia lata (l) etc. ... tandis que *l'extension du gros orteil* (eg) est celle des réactions citées qui est *la moins fréquente.* (Voir les moyennes générales du tabl.)

Dès que la réflectivité augmente (depuis 30—40 ans) eg est la réaction qui, proportionellement, augmente le plus rapidement. (l'augmentation est rapide également pour le total des réflexes contralatéraux).

L'extension du gros orteil (de même que le total des réact. contral.) *est donc la réaction qui, tout en suivant les variations de la réflectivité totale, les accentue le plus, tandis que i et j suivent ces variations en les accentuant le moins.*

Nous constatons en outre qu'à mesure que la réflectivité totale diminue (jusqu'à 20—30 ans), c'est eg qui tend le plus à disparaître, i qui reste le plus fréquent et sur lequel la diminution se porte le moins. La diminution est surtout forte pour eg, eo et D.

Tel est ce que nous permettent de conclure nos observations des individus normaux. Il va sans dire que ces variations sont à contrôler d'une manière plus exacte par *le calcul*, la simple vue ne nous renseignant ni assez objectivement, ni assez complètement.

Variations de la réflectivité dans les cas „pathologiques".

Il faudrait pour l'étude des cas pathologiques un nombre d'observations encore plus grand que celui dont nous disposons pour avoir des chances de caractériser tant soit peu suffisamment les divers cadres pathologiques et pour voir s'ils diffèrent réellement entr'eux d'une manière caractéristique. La difficulté est que le matériel n'abonde pas. Nous avons parcouru les principaux hôpitaux de notre pays et tout ce que nous avons pu recueillir, c'est une moyenne de 10 à 20 cas pour chaque cadre pathologique principal. Quoi qu'il en soit, il ne nous est en aucune façon permis de généraliser nos résultats. *Ils ne comptent que pour les cas observés, seulement.* Ils ne peuvent que nous donner une direction pour nos recherches subséquentes et nous permettre de poser de nouveaux problèmes.

Si nous ne pouvons songer à formuler des conclusions générales concernant la maladie, mais seulement et toujours relatives au nombre d'observations faites, il nous est toutefois possible de faire d'intéressantes constatations.

La réflectivité est souvent très forte, — même dans les cas où nos connaissances antérieures ne pouvaient nous le faire prévoir — ailleurs au contraire elle est presque nulle ou même tout à fait absente. Ses variations sont multiples:

p. ex. entre côté droit et côté gauche,
entre individus d'un même cadre pathologique,
entre les divers cadres pathologiques, etc.

Var. entre côtés droit et gauche.

La réflectivité n'est pas souvent égale entre côté droit et côté gauche. Si cela se rencontre peu chez les individus normaux, une différence souvent grande, entre droite et gauche, se rencontre fréquemment chez les cas pathologiques. Ex. cas *Ha* (sclérose en pl.) dout le total des réactions est à droite 984, à gauche 1653, cas *Vi* (luès cérébrospinale) à droite: 760 réactions, à gauche: 1047, *Bi* (tabès) à droite: 477 réact., à gauche: 1156. La différence dans la réflectivité entre droite et gauche n'est probablement qu'un des aspects de la différence dans l'importance de la lésion de chaque côté.

Dans les cas où la lésion porte manifestement sur un seul côté la différence est marquée, mais *plus ou moins* suivant les individus:

Ex. *Hémiplégie droite*, total des réactions pour 900 observations, chez une vingtaine d'individus: $\frac{dr.}{1915}\ \frac{g.}{3464}$. Dans ces totaux, la réflectivité apparaît plus forte à gauche. Remarquons cependant que toutes les variations ont été observées: depuis la réflectivité la plus forte du côté hémiplégié (cas *Vui:* $\frac{dr.}{48}\ \frac{g.}{21}$ pr. 20 excit.), jusqu'à la réflectivité presque nulle de ce même côté (cas *Wi:* $\frac{dr.}{4}\ \frac{g.}{73}$) sans parallélisme évident entre diminution de la sensibilité et diminution de la réflectivité.

Il en est de même pour les *Hémiplégies gauches:* Total des réactions pour 480 observations (chez une dizaine de cas): $\frac{dr.}{2458}\ \frac{g.}{1580}$. Ici aussi, nous rencontrons toutes les variations: cas *Fr:* $\frac{dr.}{48}\ \frac{g.}{0}$. *La:* $\frac{dr.}{86}\ \frac{g.}{94}$, pr. 20 excit.

Il faudrait citer aussi les cas de *maladie de Little* où, très souvent, un côté est plus fortement atteint que l'autre, soit le droit, soit le gauche: (cas *He* — côté dr. surtout atteint: $\frac{dr.}{1227}\ \frac{g.}{1005}$ pr. 200 excit., cas *Gr:* — côté *g* surtout atteint —: $\frac{dr.}{244}\ \frac{g.}{423}$ pr. 100 excit). Mais ici, — au contraire de la plupart des hémiplégiques — c'est du côté atteint que la réflectivité est la plus forte.

Dans les cas de *poliomyélite infantile*, nous constatons parfois aréflectivité presque complète d'un seul côté (en parallélisme à peu près constant avec l'impuissance motrice): Ex.

Totalité des réactions à 100 excit.: cas *Bi:* $\frac{dr.}{94}\ \frac{g.}{5}$, cas *He:* $\frac{dr.}{256}\ \frac{g.}{0}$, cas *Mu:* $\frac{dr.}{3}\ \frac{g.}{140}$. Le réflexe plantaire pourra donc nous donner dans ces cas d'utiles renseignements sur l'étendue plus ou moins grande de la lésion. Même constatation pour le cas *Fre:* 35 ans, atteint de poliomyélite antérieure posttyphique, affectant surtout le côté gauche: totalité des réactions à 200 excit.: $\frac{dr.}{581}\ \frac{g.}{5}$.

Pourquoi ces différences de réflectivité parmi les hémiplégies, par ex. ou chez d'autres formes pathologiques? Pourquoi dans certains cas, l'hyperréflectivité se rencontre-t-elle du côté lésé, tandis que dans d'autres on rencontre une hyporéflectivité de ce même côté?

Faut-il mettre ici en cause la spasmodicité? Mais une hémiplégie gauche flasque (cas *Fr*) nous a donné une différence tout aussi grande entre droite et gauche et en faveur du côté lésé, qu'une hémiplégie gauche spasmodique (cas *Ma*): pr. 100 excit. cas *Fr:* $\frac{dr.}{499}$ $\frac{g.}{285}$, cas *Ma:* $\frac{dr.}{308}$ $\frac{g.}{110}$. Laréflectivité est même plus forte dans l'hémiplégie flasque!

On pourrait rechercher des explications anatomiques. Elles sont nombreuses. Mais nous touchons-là à des problèmes spéciaux qui n'ont pas leur place dans ce travail.

Nous nous contentons de signaler la question.

Var. dans un même cadre pathol.

Dans un même cadre ou groupe pathologique, la variabilité peut être grande:

Tabl. XVII.

		dr.	g.
Sclérose en pl.	cas Ha.	984	1657
	„ Sch.	540	745
	„ Jo.	120	160
Paralysie générale	cas Mi.	270	222
	„ Cu.	1507	1518
Tabès	cas Ja.	1633	1802
	„ Vö.	587	1038
	„ Dä.	271	196

Nous pourrions citer encore une foule d'exemples analogues, mais ceux-ci suffisent déjà à révéler la diversité énorme des cas constituant un même cadre pathologique (P. G., tabès. ...) et l'impossibilité de fixer des limites certaines à ces cadres.

Var. d'un cadre pathol. à l'autre.

Si, pour chaque cadre pathologique principal, nous faisons le total des réactions obtenues et en prenons une moyenne arithmétique, nous avons:

Tabl. XVIII.

	moyenne pour 20 obs.
Mal. de Little	100,2
Sclér. en pl.	83
Paral. génér.	76,8
Tabès	70,2
Taboparalyse	35,7
Luès cérébrosp.	69,2

	Moyenne dr.	Moyenne g.
Hémiplégie dr.	42,5	77
„ g.	102,45	65,8
Poliomyélite g.	46,5	5,4

C'est donc dans la taboparalyse, le tabès, la luès cérébrospinale, que nous constatons la réflectivité la plus faible, ainsi que du côté atteint dans l'hémiplégie et dans la poliomyélite (où, déjà du côté le moins atteint lui-même, dans ce dernier cas, il y a hyporéflectivité manifeste). Les moyennes du tableau ci-dessus pourraient peut-être induire le lecteur à admettre des formes pathologiques types, fixes, bien différenciées les uns des autres. Ce serait une erreur. Nous venons de voir en effet que, dans un même cadre pathologique, la diversité la plus grande peut se rencontrer[1]).

Variations des réactions dans les cas pathologiques suivant la réflectivité.

Les variations des réactions subissent-ils des modifications dans les cas pathologiques ou se font-elles comme chez les «normaux»? Voici les moyennes obtenues pour quelques groupes dans l'ordre croissant de la réflectivité totale:

Tabl. XIX.

cas pathol.	D	l	eo	eg	j	i	hom.	contr.	Total
taboparal. . . .	2,1	4,5	3,3	0,4	8,1	12,5	34,7	1	35,7
luès cérébrosp. . .	4,1	9,1	4,8	9,7	11,8	16	67	2,1	69,1
tabès	4,7	9,3	4,0	3,9	10,4	14,6	63,5	6,7	70,2
paral. génér. . . .	7,7	10,8	5,5	5,3	15,7	18,1	71,3	7,1	76,8
sclér. en pl. . . .	6,2	8,4	6,1	12,1	10,9	15,5	69,7	11,7	83
mal. de Little . .	11,2	9,5	8,7	16,3	15	17,4	90,2	10	100,2

[1]) Un cas qui sortirait du cadre, qui s'écarterait des limites fixées, est dit une «exception» qui, prétend-on souvent, «ne fait que confirmer la règle». Or, il s'agit de comprendre au contraire qu'il n'y a pas d'exception, parce qu'il ne saurait y avoir de règle certaine, c'est-à-dire de limites fixes! Nos règles doivent être assez élastiques pour s'élargir quand surgit un fait nouveau. Ce qui est dit «exception» n'est qu'un cas dont la fréquence est moins grande. Les cas a, b, c, d (fig. 2) sont dits par chacun «dans la règle», parce que dans la zone de la plus grande fréquence.... Mais les cas u. z. ... devrait aussi être dits «dans la règle» quoique leur fréquence soit beaucoup moindre.

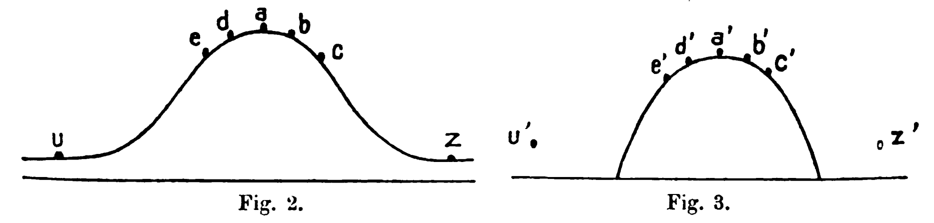


Fig. 2. Fig. 3.

Au lieu de rechercher l'allure de la variation, l'ascension plus ou moins rapide, plus ou moins régulière de la courbe de fréquence, on cherche à fixer des points où elle rejoindrait l'abscisse (maxima et minima en dehors desquels les fréq. seraient nulles). Cette fixation ne peut être qu'arbitraire. Et si un jour, on rencontre un cas qui se trouve en dehors de la courbe établie (fig. 3) u', z', nous disons «ce n'est qu'une exception» et nous le laissons en dehors, au lieu de modifier notre courbe pour l'étendre jusqu'à lui.
Toutes les variations peuvent se rencontrer, mais avec des *fréquences* particulières. Les fréquences seules nous permettent d'établir ce qui, pour tel cas pathologiques, se rencontre le plus souvent. Elles sont pour nous de précieux termes de comparaison que nous pourrons rapprocher sans craindre d'erreurs.

Ici, comme chez les cas normaux, nous constatons que eg est la réaction qui proportionnellement augmente le plus rapidement, lorsque la réflectivité s'accroît. Alors que dans la taboparalyse, le tabès, la P. G., eg occupe le dernier rang parmi les réactions par sa fréquence, dans la [illegible] eg occupe le 3e rang (vient après j et i), chez les scler. en pl. les mal. de Little, cette réaction occupe le 2me rang, seul i a une fréquence plus élevée encore.

En passant des cas à moins forte réflectivité aux cas à réflectivité plus forte, nous faisons des constatations analogues à celles faites chez les cas normaux en allant par ex. de la réflectivité des individus de 20 à 30 ans à celle des bébé de 1 à 2 ans.

Il est remarquable de constater combien le tabl. des réact. des sclér. lat. amyotr. ou des (Little) se rapproche de celui des bébé, combien le tabl. des réact. dans les cas à faible réfl. (taboparalyse) se rapproche de celui des individus de 20 à 30 ans:

Tabl. XX.

	D	l	eo	eg	j	i	hom.	contr.	Total
Mal. de Little . .	11	9.5	8.7	16.3	15	17,4	90,2	10	100,2
bébés 0—6 mois .	18	12	11.7	18	19	19.7	126,6	32,1	158,7
taboparalyse . . .	2.1	4.5	3,3	0,4	8,1	12,5	34,7	1	35,7
adultes 20—30 ans	2,8	5.7	2.4	0,7	11,5	17,1	47,3	6,5	53.8

Considérons maintenant quelques cas d'hémiplégie (classés par ordre décroissant de la réflectivité):

Moyennes pour 20 excit., côté hémiplégié:

Tabl. XXI.

	D	l	eo	eg	j	i	hom.	contr.	Total
Cas La.	15	20	0	20	15	20	94	0	94
„ He.	0	9.6	0,6	17,4	9,6	17,6	56,2	21,4	77.6
„ Br.	1,2	1,2	5,2	19,8	1,6	1,2	42	0	42
„ Tr.	0	0	0	3,1	0.9	3,6	8,1	0	8,1
„ Re.	0	0	0	0	6	8	14	0	14
„ Wi.	0	0	0	0	0	4	4	0	4

Les dernières réactions qui subsistent sont eg, j et i.

Réflexes contralatéraux.

Le réflexe contral. peut être constitué par toutes les réactions que nous avons observées dans le réflexe homolatéral. Mais partout, nous observons des fréquences beaucoup plus faibles qui, au cours de l'âge par

ex. diminuent très rapidement (dès la première année déjà) et chez les vieillards apparaissent plus tardivement, mais en augmentant dès lors plus vite — proportionnellement — que les réact. homol.

Les réact. contralat. suivent à peu près les variations de la réflectivité générale. mais en les accentuant beaucoup lorsqu'il y a augment. ou diminution. Nous avons d'ailleurs vu déjà (p. 314) que le total contral. variait d'une façon très analogue à eg homol. par rapport à la réflectivité.

Nous constatons encore que l'extension du gros orteil contralat. (comme eg homolat.) conserve le 2me rang parmi les réact. par sa fréq. (vient après i) dans les cas à forte réflectivité, tandis qu'il est égalé et dépassé par les autres réactions dans les cas à faible réflectivité.

Pour les cas pathologiques, les constatations quant au réfl. contralat. sont analogues.

Nos observations des cas (hémiplégies par ex.) où la lésion porte plus spécialement sur un côté, nous ont permis de constater que lorsque l'excitation de la plante du côté atteint ne donne aucune réaction dans le membre de ce côté, elle peut en provoquer dans le membre du côté opposé. La conduction centripète se produit donc ; mais, du côté atteint, il y a interruption de l'arc réflexe : les voies centrifuges homolat. ne peuvent recevoir l'influx moteur.

Les éléments nerveux du côté non lésé sont en relation avec la voie centripète périphérique venant du côté atteint. N'étant que pas ou peu lésés, ils peuvent fonctionner et transmettre l'excitation aux voies centrifuges sous leur dépendance, d'où le réflexe contralatéral observé.

C'est le côté non lésé qui répond en moyenne le plus fortement à l'excitation d'où qu'elle vienne.

Dans plusieurs cas (certaines scléroses en plaques par ex.), au contraire, le côté qui répond le plus fort, homolatéralement, à l'excitation, y répond moins fort contralatéralement. La réponse contralatérale obtenue par excitation de ce même côté est plus forte que celle même obtenue par excitation de l'autre côté. Tout se passe comme s'il y avait un côté transmettant mieux l'excitation aux voies centrifuges homo- et contra-latérales à la fois.

Nous ne faisons qu'amorcer ici une question qui mériterait certainement une étude plus approfondie.

Conclusion.

La notation des fréquences nous a donc permis de constater que, pour les cas observés, les différentes réactions suivent à peu près les variations de *la réflectivité totale.*

Eg et les réfl. contralat. présentent la particularité remarquable de suivre ces variations en les amplifiant. Aussi, dans les cas à forte réflectivité, sont-ils presque toujours présents et avec une fréquence élevée.

La contract. des muscles interosseux est la réaction la plus fréquente tant dans les cas à forte réflectivité que dans ceux à faible réflectivité.

j le suit en importance dans le réflexe homolatéral.

Ces deux réactions sont les dernières qui subsistent quand le réflexe va diminuant ou les seules que l'on rencontre quand le réflexe est très faible.

Quand, par lésion organique, les réactions sont enrayées (hémiplégie, poliomyélite), *i* et *eg sont les derniers à disparaître.*

La variation des *réflexes contralat.* se fait comme pour les réfl. homolat., mais avec une amplitude plus forte proportionellement.

i et *eg* sont les dernières réactions contralat. qui disparaissent lorsqu'il y a lésion des centres nerveux. La fréquence de j est beaucoup *plus faible contralat.* que homolat. :

	hom.	*contr.*
Moyenne de j : dans cas normaux :	16,16	0,37
dans cas path.	12,00	0,033

Y a-t-il à la base de ce fait une condition anatomique spéciale? une situation spéciale des centres médullaires droit et gauche de ce muscle? La question serait intéressante à étudier.

De même, les variations si caractéristiques de *eg* homol. et des *réfl. contr.*, leur persistance dans les cas à lésion organique où les autres réactions sont devenues presque nulles, sont-elles en rapport avec des conditions anatomiques spéciales?

Ces questions qui, pour la plupart des auteurs, sont considérées comme de la première importance, ne nous apparaissent que secondairement. La première place est réservée aux *fréquences.* Ce sont elles qui nous amènent aux autres problèmes. La recherche des conditions anatomiques ne vient qu'une fois les fréquences complètement recherchées et duement établies.

Notons encore que tous ces problèmes et ceux que nous verrons dans la suite se posent parce que nous sommes systématiquement orientés. La recherche des problèmes et leur développement ne sont plus dirigés par nos sentiments, mais par les faits eux-mêmes, exprimés quantitativement.

Aucune réaction ne peut être isolée.

La multiplicité et la variabilité des réactions observées met fortement en évidence le fait que *rien ne peut être mis à part dans nos observations, ni considéré comme cas spécial:* les états élémentaires n'existent donc pas.

La règle établie doit à chaque instant pouvoir s'élargir et comprendre tout phénomène nouvellement observé. Il s'agit de saisir que nous devons respecter la *totalité* des faits et non quelques-uns seulement. Les cas normaux ou pathologiques où eg fait défaut ne sont pas des exceptions; ils deviennent très compréhensibles, dès qu'on ne considère plus la réaction isolée, mais qu'on la considère dans ses rapports avec les autres réactions

et avec la réflectivité totale, dès que la recherche des causes *anatomiques n'est plus la première à nous diriger, mais que nous mettons en premier lieu la recherche des fréquences.*

La lésion n'est pas cause directe des modifications dans les réactions réflexes.

Devant de telles constatations dans les cas pathologiques, tant pour le réflexe homolatéral que pour le réflexe contralatéral, on ne manquera pas d'attribuer les variations observées à la lésion nerveuse qui, dira-t-on, en est cause directe. C'est ce qui a été fait par les neurologistes. On s'est aperçu que l'extension du gros orteil était fréquente dans les cas de lésion des faisceaux pyramidaux ... et l'on en a conclu que le phénomène de Babinski était un signe caractéristique de telles lésions. Il aurait fallu, pour que cela fût certain, qu'on parvînt à établir indubitablement son absence dans les cas sans lésion. Ce qui n'a pu être fait.

Nous affirmons que *la lésion n'est pas cause directe des modifications dans la réflectivité* et dans les fréquences des réactions constatées ci-dessus. La preuve nous en est fournie par nos observations des cas normaux (vieillards en particulier) et par nos observations de nombreux cas pathologiques, où, suivant les données admises ordinairement, nous ne pouvions nous attendre à trouver eg.[1])

Le tableau des fréquences, observées chez quelques-uns de ces cas, nous montre que les variations se font tout à fait comme dans les cas pathologiques à lésion nerveuse cités. Classés par ordre de réflectivité croissante, les individus présentent des réactions à fréquences analogues à celles notées dans les cas dits « organiques ».

Que conclure de ce fait, sinon que le rapport direct de cause à effet (lésion organique et réaction) établi par chacun en constatant les réactions des individus à lésion nerveuse, *n'existe* pas; puisqu'ici, nous observons le même «effet», signe de l'orteil, par ex. sans que la «cause» (lésion nerveuse) soit présente, constatable.

L'extension du gros orteil en elle même n'est donc pas un indice infaillible de la lésion des faisceaux pyramidaux. Ce qu'il faut considérer, c'est le *rapport* de cette réaction avec celles qui l'accompagnent. Peut-être trouverons-nous alors que ce rapport, comparé à celui des autres réactions entre elles, présente quelques caractères spéciaux. *Le signe de Babinski ne doit pas être considéré en lui-même, isolé des autres réactions, mais bien comme rapport variable, comme corrélation particulière de eg avec les réactions simultanées.*

Depuis longtemps, on a admis que des phénomènes paraissant identiques par eux-mêmes, se distinguent par la présence ou l'absence d'organicité ... et l'on a qualifié de « fonctionnels » ces derniers. — Cepen-

---

[1]) Nous nous trouvons ici en contradiction formelle avec nombre d'auteurs, tels que Babinski ou Déjerine qui dit par ex: « Je ne crois pas qu'il (le signe des orteils) puisse se rencontrer lorsque l'état névropathique est seul en cause, c'est-à-dire en dehors de toute complication organique ... » (Sémiol. du syst. nerv., p. 982.)

dant, ce terme ne saurait être légitimé que dans la pratique, pas en science. — Il a l'inconvénient d'ériger une cloison étanche entre des symptômes d'origine « psychique » et «physique ».

Dirons-nous que dans ces derniers cas où nous avons constaté eg, nous avons affaire à un Babinski « fonctionnel »? Nous n'en serons pas plus avancé.

Tout ce que nous sommes en droit d'affirmer, c'est que *eg apparaît surtout fréquemment dans les cas ou la réflectivité est forte ou lorsqu'elle est entravée par une lésion nerveuse.* On peut donc considérer eg comme *indice d'une exagération de la réflectivité* ou *indice de lésion nerveuse avancée* entravant la production des autres réactions.[1])

Autres constatations.

Si, dans toutes les données ci-dessus (cas normaux et path., nous n'avons cité les fréquences que de D, l, eo, eg, j, i, c'est pour éviter une trop grande complication. Nous avons en effet, dans nos feuilles d'observations, noté les fréquences de toutes les réactions et autres mouvements constatés. Nous aurions voulu pouvoir citer ici les fréquences de contraction des muscles quadriceps, couturier, adducteurs, péroniers, pédieux, jumeaux, fléch. commun des orteils, fléch. du gros orteil, etc. . . . . étudier leurs variations, tant homo-latéralement que contra-latéralement, mais la place nous manque.

Le mouvement de défense à lui seul suffirait à nous occuper longtemps: il faudrait citer les fréquences des cas où il se produit par flex. seule (flex. pied sur jambe, jambe sur cuisse, cuisse sur bassin) par flexion avec rotation externe, par flexion et allongement croisé, par retrait des deux jambes ou par extension, par raidissement (extension forcée) de la jambe et soulèvement au-dessus du plan du lit, etc. etc.

Outre les mouvements du membre inférieur, il y a les réactions observées dans le reste du corps: réflexe crémastérien ou abdominal par excitation plantaire, flexion ou extension des bras, serrement des poings, torsion du tronc, renversement en arrière, mouvements de la tête, grimaces, rires ou plaintes du patient (chez les bébés, les hystériques, p. ex.) etc.

Et pour chacune des réactions notées, il y a encore des modalités différentes: contraction lente ou rapide, durable ou passagère, instantanée ou avec retard, brusque ou non, avec force ou insuffisante pour provoquer des mouvements, contractions cloniques, toniques, etc. . . .

Tout ceci appartient au réflexe dit « plantaire ». Scientifiquement, nous n'avons pas le droit de l'éliminer ou de ne pas tenir compte de certains phénomènes en les remplaçant par des termes tels que volonté, attention, inhibition, simulation, psychisme, automatisme, refl. conditionnel, etc. Nous devons user d'une méthode qui nous permette de tenir compte de

---

[1]) Il eut été intéressant d'établir quelques parallèles avec les conclusions des auteurs; nous ne le ferons pas ici, ayant pour but davantage de poser des problèmes que de les résoudre.

tout ce que nous observons. Nous devons mesurer, compter, et surtout *déterminer des rapports.* Celà seul peut nous conduire à des conclusions certaines et objectives.

Nous renonçons à faire ici des rapprochements avec les réflexes multiples cités par les différents auteurs et dont nous avons dit quelques mots dans le chapitre précédent. Nous aurions à montrer la réaction spéciale considérée par chacun d'eux au milieu de celles qui l'accompagnent, l'aspect nouveau qu'elle prend, l'importance relative qu'elle revêt. Il apparaîtrait de ces comparaisons que la réaction en elle-même importe peu, mais que *c'est dans sa fréquence et dans les variations de cette fréquence que réside son importance réelle et objective.*

Dans notre IIe partie, nous examinerons quelques méthodes à notre disposition pour exprimer quantitativement la variabilité et les appliquerons à notre étude du réflexe plantaire.

---

5. Assoziationen von erethischen Oligophrenen.

Von PHILIPP SARASIN in Rheinau.

(Fortsetzung.)

Fall 15.

Hans W., geb. 1869, ledig, Kt. Zürich. Vater: Gymnasiallehrer, Potator. Grosser, kräftig gebauter Mann, starke Adipositas, gutmütiger Gesichtsausdruck. Gang schwankend und breitspurig. Stammt aus normal begabter Familie. Bruder von ihm absolvierte die akademische Laufbahn, genüge aber auch den Anforderungen des täglichen Lebens nicht ganz. Explorand wurde mit Mühe durch Primar- und Mittelschule nachgezogen, war dann bei einem Buchbinder in der Lehre, ohne den Beruf auszuüben; man versuchte es auch mit dem Militärdienst; er wurde aber wegen Schwachsinn entlassen. Neigte zu einem fröhlichen Lebenswandel und verschaffte sich durch Anpumpen auf den Namen des Vaters grössere Summen Geldes. Trieb sich schriftenlos im Lande herum, betrank sich. Einmal erhielt er auch wegen Diebstahl 8 Tage Gefängnis. 1907 kam er in die Pflegeanstalt Rheinau und wurde mit der Diagnose: „Intellektueller und moralischer Schwachsinn" begutachtet. Er verfügt über eine gewisse „Schulweisheit", vermag fliessend, aber ohne inneres Verständnis die Geschichte von Wilhelm Tell zu erzählen. Rechnet ganz ordentlich, verrät aber durch gröbere Fehler die Unzuverlässigkeit seines Denkens.

Diagnose: Erethismus, Imbezillität.

Anzahl der Assoziationen: 200.

2 Serien: 1. 14. II. 1916.
2. 19. V. 1916.

1. „Kopf : 15 ..... Arm" („Arm")

Der Kranke sucht, wie ihm bedeutet, so rasch wie möglich zu antworten.

2. „grün : 7 blau" („blau")
3. „Wasser : 7 Meer" („Wasser, Meer")
4. „singen : 8 beten" („beten")
5. „Tod : 20 was? (das Reizwort wiederholt) 8 Leben" („sterben, Leben").

Der Kranke hat sich für das Experiment sozusagen in Positur gesetzt. Er hat sich die Anordnungen des Arztes, nur mit einem Wort zu reagieren und zwar so rasch wie möglich, trefflich gemerkt. Aber schon die erste Reaktion lässt ihn stutzig werden, und verwirrt ihn, er fasst sich aber leidlich rasch; das Reizwort „Tod" versteht er schon nicht mehr recht, er hört es äusserlich schon, fasst es aber nicht rasch genug auf; diese Erscheinung tritt wesentlich den Abstrakta gegenüber auf: „Mitleid: 17 was? gutmütig"; „Sitte: 12 bitte? ... Gott"; „verachten: 10 verachten: 25 stosser"; „Spott: 8 Spott fort"; „hübsch: hübsch 85 man kann sagen „joli"; „geniessen: 13 nü ..... Obst"; „Schlauch: 10 Schlauch vergesslich"; „Ehre: (fragt nochmals) 20 Ehre vorwärts".

Der Kranke stottert etwas und stosst mit der Zunge an, ganz besonders, wenn eine intellektuelle Klippe droht: „Fasten — ein..einmachen; Spott — sp... fo... fort; heiraten — unheira... ungeheiratet; Buch — Pa .. Papier; verachten — ver...achten, stossen; reich — a...brav (erklärt nachher „reich" und „arm"

sollte es heissen); Reise — Reise ..pe ...spazieren; schwimmen — schw...schwimmen ... Wasser; kochen — e...e...kochen...Speise...; krank — krank ...a... glücklich ... unglücklich".

Diese Anlage zum Stottern, diese leicht eintretende Verwirrtheit, die aus Emotion, Ratlosigkeit, Hilflosigkeit gemischt ist, bestimmen zusammen mit der hartnäckig festgehaltenen Einstellung (rasche einwortige Reaktion) das gemeinsame Bild dieser Reaktionen.

Zu Reimen und anderen Klangassoziationen, die sonst dem Gesunden reichlich zur Verfügung stehen, wenn er irgendwie Mängel decken will, langt es auch nicht recht. Die Klangassoziationen sind selten: „Stengel — Engel — Stiel; scheiden — bleiben; aufpassen — einpacken; wählen — wolle; Spott — fort; breit — Leid; Teller — Tasse; leicht — Laub." Die wenigen, die er produziert, sind sehr schwach, oft ist nur ein einziger Buchstabe das bindende Mittelglied.

* * *

Fall 16.

Karl G., geb. 1882. Kt. Zürich. Strabismus divergens alternans. Nervöse Zuckungen im Gesicht. Sonst ohne Beschwerden. Besuchte neun Jahre die Schule ohne Erfolg, wurde nachher in der Schreinerei seines Vaters beschäftigt, vagierte umher und vertrank sein Geld. Stiehlt ohne Skrupeln und ist seit 1902 mit Unterbrechungen in der Pflegeanstalt Rheinau interniert. Bei der Arbeit unzuverlässig, läuft fort, wenn er kann. Gedächtnis gut, weist ein nicht unbeträchtliches, aber unzusammenhängendes und unverarbeitetes Wissensmaterial auf. Kann lesen und schreiben, verfertigt kindliche Gedichte. Von Gefühl brutal und roh, schlug seine Mutter oft.

Diagnose: Erethismus, Debilität, moralisch minderwertig.
Anzahl der Assoziationen: 300.
3 Serien: 1. 22. V. 1916.
2. 19. VII. 1916.
3. 19. VII. 1916.

10. „freundlich: 10 unartig" („vernünftig")

„unartig" ist ein Flickwort, auf „Stolz" reagiert er auch mit „unartig". Das Wort stammt zweifellos aus der Erziehungszeit, aus der ihm die Worte geblieben sind: „sei freundlich" und „sei nicht unartig"; unartig bekommt bei ihm aber eine überhaupt negative Bedeutung im Sinne von „nicht gut"; die Wortfolge „freundlich — unartig" erinnert uns an die Kinderstube.

17. „See: 10 Wasser" („Wasser")

Hier bemerkt der Pat.: „das habe ich schon". Er kritisiert also seine eigenen Äusserungen und äussert Zufriedenheit oder Unzufriedenheit. Er möchte in möglichst geschickten Antworten glänzen, das gerät ihm nun hier nach seiner Meinung nicht. Wir ersehen daraus, dass der Pat. stets das ganze Experiment „bewusst" oder „unbewusst" kontrolliert und sich darnach einstellt; die letzten Reaktionsworte sind demnach ganz anders zu werten als die ersten: gegen das Ende des Experimentes hin wird er immer mehr eingeengt, verfügt über weniger Auslese von Reaktionsworten, ganz abgesehen von der Ermüdung, Abnahme der Aufmerksamkeit.

22. „bös: 10 Trinkgeld" („vernünftig").

Patient wird sichtlich weniger aufmerksam, schweift ab, sieht sich im Zimmer um, horcht nicht mehr auf.

23. „Nadel: 5 Trückli" („stechen")

„Trückli" (Schachtel) hat mit „Nadel" dem Reizwort nichts zu tun, denn mit der Reaktion nimmt Pat. eine gebrauchte Zigarettenschachtel aus dem Papierkorb.

42. „dumm: 10 vernünftig" („gescheit").

„vernünftig" ist ein Flickwort und passt hier leidlich. Dazu bemerkt er: „er wollte sagen, „gescheit", aber es sei kein deutsches Wort". Pat. sagt uns also deutlich, dass er unter einer Reihe von Reaktionsworten auslese, und dann das ihm passende nenne. Es treten also bewusste Vorgänge auf, die wir nicht wünschen, denn sie verbergen uns die Struktur seiner Seele. Eine Menge von Reaktionen werden unterdrückt, da der Pat. „passend" antworten will, oder eine „Schuleinstellung" hat.

44. „verachten: 19 gehorsam sein" (—).

Patient stellt ganz allgemein zwei Begriffe einander gegenüber, die sich nach seinem Dafürhalten ausschliessen. Mit der Begriffsschärfe ist es nicht weit her, ähnliche Reaktionen sind: „Anstand—sündigen; falsch—studieren; freundlich—traurig; Sitte—verzeihen".

45. „Finger: 9 Arm" („Hand").

Reaktionen, die wir im Sinne einer Koexistenz deuten können, die eigentlich aus einem realen Erinnerungsbild stammen, sind folgende:

„Salz—Milch; Frau—Nacht; Heu—Milch; Türe—Fenster; Rübe—Birne; Haus—Garten; Pflaume—Birne; Bleistift—Tintenfass; Wasser—Milch; Schiff—Wasser; Tisch—Stuhl; Hand—Finger; Mund—Zähne; Stein—Holz; Blatt—Baum; Schlange—Fisch".

46. „teuer: 7 billig" („billig").

Gegensatzpaare, die rein sprachlichmotorisch zu deuten sind, sind auch folgende Beispiele: „reich—arm; neu—alt; ungerecht—gerecht; kalt—warm; Dorf—Stadt; fragen—antworten; lang—kurz; weiss—schwarz; gross—klein; alt—jung; Bruder—Schwester; rein—unrein; zufrieden—unzufrieden; krank—gesund; Berg—Tal; Hunger—Durst; faul—fleissig; leicht—schwer; hart—weich".

56. „aufpassen: 14 hinabsteigen" (—).

Patient erklärt diese Assoziation damit: „wenn man auf einem Felsen oben ist". Er will damit sagen: steht jemand auf einem schroffen Felsen und will hinabsteigen, so muss er aufpassen, dass er nicht hinabfällt. Pat. setzt sich in eine reale Situation und entnimmt ihr irgendeinen Begriff.

57. „Bleistift: 8 Tintenfass — Bleistift" („schreiben").

Auch hier dominiert die sinnliche Vorstellung, von Schreibzeug.

58. „traurig: 8 vernünftig" („vernünftig").

„vernünftig" ist ein Flickwort, das mehrmals wiederholt wird, auf: „dumm, lieb, Glück, fürchten („vernünftig sein", also auch als Verb), Angst, stechen („vernünftig sein"), falsch, schimpfen („vernünftig sein"). Er reagiert auf Verben mit einem Zeitwort. In einem dritten Versuche ist dieses Reaktionswort ganz verschwunden, dafür treten neue Flickworte auf, vielmehr Worte, von denen er, mangels bessern, nicht loskommt „mässig—essen", („Lutf—essen", „Teller—essen", „Apfel—essen", „vergessen — essen", „Knochen—essen", „stark—klein", „bescheiden—klein", schlimm—klein", „hoch—klein", „Markt—klein", „frei—klein", „schnell—kl...(ein)—ruhig", „voll—klein".

In einem anderen Experiment wiederholen sich die Worte „zeichnen" und „heiraten", beides Dinge, die ihm sehr interessant erscheinen. („singen—zeichnen", „malen—zeichnen", „schlagen—zeichn...pressen", „Bleistift—zeichnen", „verachten—zeichnen"; „scheiden—heiraten". „lieb—heiraten", „Familie—heiraten".) Diese universale Verwendung der Worte passt ja leidlich, rückt aber recht eindrücklich die Armut des Wortschatzes ins Licht. Normale reagieren in dieser Art, wenn sie stark absorbiert sind, wenn Komplexe den Ideenablauf hemmen.

69. „Teil: 9 teilen" (—).

Wiederholung des Wortes mit grammatikalischer Umformung. Karl G. bringt es in den meisten Reaktionen etwas weiter, doch finden sich diese Formen auch („Braut—Bräutigam", „rein—unrein", „zufrieden—unzufrieden", „ungerecht—gerecht", „aufpassen—passen", „Glück—glücklich", „Anstand—verständig", „rein—unreinlich", „zufrieden—Unzufriedenheit", „Spott—spotten", „breit—bereit", „Absicht—Aufsicht", „Vorsicht—Absicht", „vergessen—essen", „Pflicht—Absicht", „Ehre—verehren").

80. „lügen: 10 die Wahrheit sprechen" („die Wahrheit sprechen").

Mehrwortige Reaktion. Pat. tut das gerne bei Prädikaten: „lustig sein", „vernünftig sein", „sich wieder versöhnen", „selig werden", „in Empfang nehmen", „Bier trinken". Pat. empfindet nicht, dass diese Prädikate zusammengesetzt sind. Es ist keine Umständlichkeit wie beim Torpiden oder Zähflüssigkeit wie beim Epileptiker; im Gegenteil, die Reaktion erfolgt rasch und flüssig, so dass sie dem Kranken sozusagen unter den Händen weggleitet.

81. „Anstand: 13 sündigen" (—).

Der Normale würde diese Assoziation wohl nicht zustande bringen, denn es ist höchst kompliziert sie miteinander in Konnex zu setzen. Die beiden Begriffe — (Pat. reagiert wenig in Begriffen und mehr aus Situationen heraus) — stammen aus ganz verschiedenen Geistesgebieten. „Anstand" gehört zu dem Begriff des „guten Tones", der gesellschaftlichen Etikette, der Form, des Taktes, des Savoir-vivre, „sündigen" ist ein affektiv (sexual) schwer beladener Begriff aus der Ethik. Nun weiss aber der Kranke nichts von Ethik und nichts von „savoir-vivre"; beide Begriffe sind aber Worte, von denen der Pfarrer, der Lehrer, die Eltern sprechen. Darum werden sie assoziiert. Die Reaktion ist darum auch aus dieser „Unterrichts-Situation" verständlich.

Zusammenfassung.

Wer die Arbeit von Wehrlin kennt, dem wird sofort auffallen, dass die erethischen Oligophrenen fast durchweg mit einem Worte zu reagieren verstehen. Eine Ausnahme machte nur Fall 12 Paul A., den ich vom epileptischen Charakter nicht freisprechen will.

Dabei hatte ich keine besondere Mühe, den einwortigen Reaktionstypus zu erlangen. Das Verständnis für die formale Aufgabe des Experimentes war sehr rasch erworben. Allerdings blieb es im allgemeinen bei der formalen Reaktion (zahlreiche unsinnige Reaktionen, Wortassoziationen und sprachlich-motorische Reaktionen). Einige Kranken begnügten sich damit, das „nächstbeste Wort" so rasch als möglich zu nennen auf Kosten jeglichen sinngemässen Inhaltes.

Der Torpide scheint mehr auf das Wort hinzuhorchen und weniger unsinnig zu reagieren.

Einzelne Patienten zeigten lebhaften Ehrgeiz, nur mit raschen einwortigen Reaktionen möglichst zu glänzen, natürlich auch auf Kosten des Inhaltes und drückten ein Misslingen aus z. B.: „ist lang gewesen".

Die Aufmerksamkeit war bei den Patienten sehr verschieden. Die jüngeren gaben sich im allgemeinen Mühe und zeigten Eifer; die älteren bekamen bald den Verleider, wurden zerstreut und drängten fort.

Ausgesprochen zerstreut war Fall 14 Anna O., die täglich nach Entlassung verlangte und Heimweh nach ihrem Sohne hatte. Die Reaktionen bekamen einen zerstreuten fast zerfahrenen Charakter, und wie ein roter Faden läuft der Wunsch nach Entlassung durch die Reaktionen, z. B. „bös—frei ... nur wieder frei zu werden; wild—frei; Entlassung—folgt; frei—freudig; taub—stumm, ich bin aber nicht stumm, so Gott's will, dass ich hinaus komme."

Sehr zerstreut war auch Fall 16 Karl G. Er sah sich während des Versuches das Zimmer an, suchte im Papierkorb herum und assoziierte entsprechend ganz unzusammenhängendes Zeug: „krank—Bürste; kochen—verleidet; bös—Trinkgeld; Nadel—Trückli (= Schachtel, gemeint ist eine Zigarrettenschachtel im Papierkorb); schwimmen—zeichnen; Vogel—sterben; Buch—Chronometer; Blume—teuer; Familie—Kleinod."

Teilweise traten oberflächliche Klang- und Wortassoziationen auf: „Kuh—Kuchen; eng—End'Stück; Braut—Bräutigam; zufrieden—unzufrieden". Teilweise behalf er sich mit Flickworten: „traurig—vernünftig; fürchten—vernünftig; falsch—vernünftig usw."

Grosse Mühe gab sich z. B. Fall 15 Hans W. Vor lauter Eifer verwirrt er sich, stottert und errötet. Trotzdem fällt das Experiment nicht besonders reichhaltig aus; auch hier zahlreiche Flickworte nicht wegen „Verleider", sondern da ihm nichts Vernünftiges einfällt: „freundlich—artig; bös—artig; rein—artig; Lied—artig; vermuten—vorwärts; bescheiden—vorwärts; Zweck—vorwärts usw."

Es scheint aus diesen Reaktionen hervorzugehen, dass Aufmerksamkeit die intellektuelle Leistung nicht wesentlich steigert; die vorhandenen Assoziationen spielen ein, ob der Kranke will oder nicht. Allerdings vermag dieser Patient die einwortige Form bis ans Ende des Versuches zu wahren.

Die jungen Patienten waren alle eifrig und gaben sich Mühe, kamen aber mit dem Verständnis nicht genügend nach. Einmal war ein Junge während eines Versuches gänzlich absorbiert, Fall 4, Exp. Nr. II., da sind von 100 Reaktionen 91 sinnlos. Er klagte damals über Schmerzen in der Brust und sah sehr schlecht aus.

Gegen das Ende des Experimentes traten hie und da Ermüdungssymptome auf; die Wortassoziationen und Wiederholungen häuften sich; z. B. Fall 11 weist in der ersten Hälfte 21 Wortassoziationen primitivster Art auf: („Buch — Bücher; fallen — gefallen; teuer — unteuer") und in der zweiten Hälfte 48. Die Aufmerksamkeit erlahmte.

I.

Betrachten wir nun die Assoziationen mit Berücksichtigung der Einteilung und Gruppierung, wie sie in der Schlusstabelle durchgeführt wurde.

1. Beziehungen im Sinne von Subordination, Coordination usw.

(Gruppe I in der Schlusstabelle.)

Kompliziertere Beziehungen zwischen Reizwort und Reaktionswort, wie sie die Normalen und intelligenten Geisteskranken aufweisen, bieten unsere Patienten natürlich nicht. Im Mangel dieser höheren geistigen Leistungen sehen wir ja eben ein Hauptmerkmal für die Oligophrenie. Kein Patient bringt es in dieser Gruppe über 49%. Dabei ist die Qualität selber sehr gering.

Z. B.: „schön — wüst; Liebe — verachten; Schlange — Fisch; Wald — Holz; nützlich — schädlich; geniessen — verspeisen; Schmerz — Heilung; trinken — verdauen; rund — viereckig; sterben — auferstehen; Mond — Stern".

Die Leistung hängt davon ab, wie weit der Patient begrifflich denkt. Aber gerade die Begriffsbildung ist, wie mir diese Patienten zeigten, stark vermindert. Die Mehrzahl meiner Erethiker scheint besonders primitiv und sinnlich zu denken, und der Begriff ist eine geistige Funktion, die wir bei ihnen vermissen.

* * *

2. Prädikate.

(Gruppe II in der Schlusstabelle.)

Die Prädikatbildung bewegt sich innerhalb der einfachsten Grenzen; es handelt sich gewöhnlich um Urteile, die im Begriff des Reizwortes von vornherein schon liegen wie: „Feuer—rot", „See—blau", „Berg—hoch", „Tisch—viereckig", „Türe—viereckig", „Frosch—schwarz", „Stengel—lang", „Kopf—rund", „Wasser—blau", „Fenster—weiss", „Tinte—blau", „Nadel—spitzig", „Lampe—hell", „Berg—spitzig", „Salz—räs (=salzig) —bitter", „Heft—blau", „Finger—lang", „Bleistift—blau", „Pelz—braun—gelb", „Rübe—gelb", „Blume—weiss", „Storch—gross—weiss—lang", „Schlange—lang—giftig", „Heu—dürr—trocken".

Die Mehrzahl der Reaktionen sind durchaus schematischer Art, es werden bestimmte bevorzugte Prädikate immer wieder verwendet, so dass man im Zweifel sein kann, ob hier nur „Flickworte und Verlegenheitsassoziationen" vorliegen. Es handelt sich eher um Flickworte prädikativer Art, z. B. „vernünftig", „schön", „nicht schön", „unsoschön", „gross" „klein", „artig", „nicht gar", „freundlich", „bös", „brav", „recht",

„gelb", „lieb", „gern", „blau". Diese werden je nach Laune mehr oder weniger passend angebracht. Oft überwiegt die Perseverationstendenz im Gebrauch des gleichen Wortes (Wiederholungen), oft passt das Flickwort gerade, oft wird es in Ermangelung eines Besseren (Ideenarmut, Oligophrenie) gebraucht. „Brav" soll zu folgenden Reizworten eine prädikative Beziehung haben: „Lied, faul, lachen, Absicht, Auge, pfeifen, hübsch, besuchen, lieben". Auf die Reizworte „Absicht" und „Auge" ist diese Reaktion sinnlos; das „Lied" ist nicht brav sondern „angenehm", „faul" ist eine Kontrastassoziation, „pfeifen", „lachen" ist „lustig", „hübsch, besuchen und lieben" ist angenehm, freundlich, anziehend. Für diese Ausdrücke steht immer der plumpe und wenig differenzierte Ausdruck „brav". Die Farbenbezeichnung „gelb" muss für „Pelz, Rübe und Kuh" ausreichen; „blau" ist „Wasser, See, Tinte, Heft, Bleistift", mit „lieb" bezeichnet der gleiche Junge: „schlafen, zufrieden, küssen, fremd (das Fremdartige, Neue, Abenteuerliche), Mitleid, freundlich". Solche Reaktionen bedeuten eine erhebliche Einschränkung der Differenzierungsmöglichkeiten, des sprachlichen Ausdrucks oder des Urteils selber.

Während des Experimentes hatte ich auch deutlich den Eindruck, diese Urteile dürfen nicht so genau genommen werden, das „brav" heisst: „so etwa im Sinne von brav", manche Prädikate drücken auch nicht mehr aus als ein wertendes Urteil: „Glück—vernünftig", „lieb—vernünftig", „schlimm—klein", „bescheiden—klein", „freundlich—artig", „reich—brav", „lieb—artig", „rein—artig", „Heu—artig" (!). Diese stereotype geradezu unsinnige Verwendung von irgendwelchen Ausdrücken als Prädikat ist die Reaktion „vorwärts" als Ausdruck eines positiven Werturteils: „hübsch—vorwärts", „Absicht—vorwärts", „Zweck— vorwärts", „schnell—vorwärts". Der Ausdruck „tüchtig" folgt auf: „Liebe, Vorsicht, merken, mässig". Es ist dabei auffällig, dass der gleiche positive Ausdruck auch verwendet wird, wo wir das Negativ davon erwarten: „faul—vorwärts", „vergessen—tüchtig", „wild—artig", „traurig —artig", „bös—artig".

Ein Kranker lässt uns überhaupt im unklaren, ob sein Reizwort ein positives oder negatives Vorzeichen hat: „unso schön" heisst: „und so schön" und „nicht so schön" nach seiner eigenen Aussage, desgleichen „unsogut". „Mitleid—unsogut", „teuer—unsogut", „scheiden—unsoschön", „Teil—unsoschön", „Glück—unsoschön". Diese Reaktionsart verschwand, sobald auf klare Urteile gedrungen wurde. Das positive oder negative Vorzeichen wurde mimisch mit dem Gesichtsausdruck gegeben, so dass ich nie darüber im unklaren war, was er meinte.

Der gleiche Patient ist verschwenderisch in den simpelsten Werturteilen, die „schön" und „nicht schön" lauten: „singen—schön", „neu—schön", „beten—schön", „Geld—schön", „dumm—nicht schön", „ver-

achten—nicht schön", „fallen—nicht schön", „ungerecht—nicht schön", „Haus—schön", „streiten—nicht schön", „gross—schön", „alt—schön", „Blume—schön".

„Schlagen, fasten, lügen, fürchten, falsch, wählen, Frau, schimpfen" sind für ihn „nicht schön". „Familie, Anstand, Bruder, zufrieden, Spott, Monat, hübsch" wertet er dagegen „schön". Sein Urteil über „Spott" korrigiert er im zweiten Experiment in „nicht schön". Also auch hier gewisse Unsicherheit, ob ja oder nein. Es handelt sich vielleicht darum, ob der Begriff im „Aktivum" oder „Passivum" gedacht wird, „spotten" ist schön und „verspottet werden" ist nicht schön.

Wir werden nicht weit fehl gehen, wenn wir annehmen, dass in diesen Reaktionen die psychologische Situation, in die das Reizwort gebracht wird, nicht zu Ende gedacht wird und darum die nötige Klarheit nicht erreicht. (In diesem Falle, das verspotten bzw. das verspottet werden, Passivum oder Aktivum.)

Die einfachste Art des Werturteils sind die Reaktionen mit „ja" und „nein"; als Kuriosum sei noch die Reaktion „fort damit" erwähnt, die der Ausdruck des entrüsteten Abweisens besonders deutlich darstellen soll: „schimpfen—fort damit"; es drückt lebhaft das sprachliche Unvermögen aus. Die Reaktion läuft sozusagen motorisch ab, denn zur Äusserung gehört entsprechende Handbewegung und mimischer Ausdruck.

In ähnlicher Weise sind „dramatisch" die „Ja" und „Nein" Reaktionen aufzufassen. Sie werden wesentlich von den lebhaften Erethikern verwendet, deren Affekt ihnen zur Auswirkung einer richtigen Reaktion keine Zeit lässt.

Beispiele: „Stolz—nicht", „bös—nicht", „sündigen—ja", „stechen—nicht", „Mitleid—nein", „sterben—nein", „neu—nicht", „beten—ja", „teuer—ja", „scheiden—ja", „aufpassen—ja", „heiraten—nein", „lieb—ja", „streiten—nein", „gross—nein", „Fasten—nicht", „Glück—ja", „lügen—nicht", „fürchten—nicht", „falsch—nein", „Angst—ja", „küssen—nein", „wählen—nein", „zufrieden—ja", „Spott—nein", „Monat—ja, wenn einer herumgegangen ist", „hübsch—nein", „schimpfen—nein".

Die Mehrzahl der Reaktionen sind sicher zugleich egozentrisch gedacht. Die Reaktion ist aber so kurz und ohne Anhaltspunkte, dass etwas Sicheres nicht behauptet werden kann. Das Typische daran ist der verschwommene, unklare Charakter.

„Stolz—nicht" kann folgendes bedeuten: „nicht stolz" (Kontrast), „nicht gut" (Werturteil), „er sei nicht stolz" (egozentrisch).

„sündigen—ja" kann egozentrisch gedacht sein, „ja, er sündige" oder als Werturteil: „ja, sündigen sei unterhaltend" (sündigen im Sinne von etwas Verbotenes tun überhaupt).

„Angst—ja" erklärt er selber: „ja Samichlaus" (St. Nikolaus). Ob er sich selber fürchte, oder ob man überhaupt vor dem St. Nikolaus „Angst"

habe, das wissen wir nicht, und können es nicht wissen, denn über diesen psychologischen Unterschied kann uns der Erethiker selber keine Auskunft geben. Vielmehr, seine Auskunft wird sicher verfälscht sein, im Moment, wo er darüber nachdenkt. Wir erfahren aus diesen „ja" „nein" und „nicht" Reaktionen nur, dass der Explorand zum Reizwort in einem positiv oder negativ zu wertenden Verhältnis steht.

Diese „ja" Reaktionen finden sich mit wenigen Ausnahmen nur bei einem Patienten und da auch nur in einem einzigen Experiment, es handelt sich also auch hier um eine Einstellung, die wieder verlassen wird. Bei den übrigen Versuchspersonen finden sich folgende Beispiele: „zufrieden—nicht so gar—zufrieden ja", „küssen—nein", „Anstand—ja". Eine ähnliche Reaktion ist die „nicht gar" Wendung, die schlagwortartig verwendet wird und zwar auf folgende Reizworte: „schön, Verstand, glatt, Liebe, verstehen, gut („nicht so gar"), frei („nicht gerade"), vergessen, lustig („nicht sogar"), faul, schimpfen, hübsch, zufrieden, Spott, Angst, küssen, falsch, Anstand, Fasten, schlagen, lieb, aufpassen, scheiden, dumm, beten, bös, krank, tanzen". Die Mehrzahl dieser Reaktionen ist egozentrisch gedacht. „Geiz—nicht", „quälen—nicht" („man soll nicht quälen"), „verstehen—nicht".

Es finden sich aber auch prädikative Beziehungen, die sich von denjenigen der Normalen in nichts unterscheiden z. B. Fall 14 Anna O: „Kohle—brennen", „Lied—singen", „besuchen—erwarten" (gemeint ist: „Besuch erwarten"); „Verstand—gut", „bezahlen—die Ware", „Gefahr—leiden", „Arbeiter—im Feld".

Oder Fall 9: „Türe—offen", „hübsch—schön", „Kohle—schwarz", „Bett—schlafen", „Kamin—schwarz", „Schlauch—lang", „lieben—gut", „Blatt—flach", „Pflicht—recht", „Sopha—weich", „Schlange—lang", „Spiegel—durchsichtig", „schwimmen—Wasser".

Einen ausgesprochenen Prädikattypus zeigt Fall 6. Er verwendet fast nur prädikative Reaktionen (177 prädikative Reaktionen von 300).

Auffallend ist, dass V. PP. 3 und 4 in einem später aufgenommenen Versuche plötzlich den prädikativen Typus angenommen, nachdem sie zuerst anders reagiert haben.

* * *

3. Sprachlichmotorische Reaktionen.

(Gruppe III in der Schlusstabelle.)

In dieser Gruppe suchte ich die Reaktionen zusammenzufassen, die durch den allgemeinen Sprachgebrauch gebahnt sind. Die Entscheidung steht natürlich dem freien Ermessen des Experimentators zu. Es wurde aber hauptsächlich darauf geachtet, ob nur ein mechanisches Ablaufen von Redensarten vorliegt, oder nicht.

Zur Charakterisierung füge ich einige Beispiele an:

„singen — lachen; kalt — warm; krank — gesund; Tinte — Fass; Lampe — Schirm; Berg — Tal; neu — alt; beten — Amen; dumm — gescheit; Blume — Kranz; grün — gelb; Tod — lebend; Fenster — Glas; fragen — antworten; Dorf — Stadt; tanzen — singen; Nadel — Faden; reich — arm; Baum — Stamm; Segel — Schiff; Ehre — Gott; Monat — Mai; pfeifen — springen; voll — leer; essen — trinken; Lampe — Stehlampe" usw.

VP. 14 bringt zahlreiche stehende Redewendungen: „scheiden — tut weh; Tod — wo ist dein Sieg; Geld — gut, Geld und Gut; Stolz — Hochmut kommt vor dem Fall; müde — geh' zur Ruh'; Ehre — sei Gott in der Höhe".

* * *

4. Wortassoziationen.

(Gruppe IV in der Schlusstabelle)

Einige Kranke begnügen sich damit, das Reizwort oberflächlich umzuformen, z. B. die Pluralform zu bilden durch ein Anhängen eines „er", ob es sprachlich zulässig ist oder nicht; wie „Storch — Störcher".

Oft ist die Ähnlichkeit äusserst gering, z. B. „schwimmen—dringen", „sterben — werden" usw., so dass nur ein Buchstabe die Gemeinsamkeit andeutet. Oft wird ein Reim oder die Alliteration verwendet, z. B. „Stengel — Stiel"; „vergessen — essen".

Die nachfolgenden Beispiele sollen einen Begriff davon geben:

„Stechen—brechen", „Stengel—Stange", „verachten—beachten", „verachten—achten—beobachten", „Rübe—Reben' (Alliteration), „Absicht—Vorsicht", „Zweck—Effekt", „schlimm—schlau", „frei—freudig", „Frechheit—Schwachheit", „verstehen—bestehen", „Ehre—ehrlich", „vermuten—muten", „Zweck—Reflek ", „schlimm—schlau", „angeben—vergeben", „vermuten—Hochmut", „erschrecken—Regen", „Weg—Regen", „geben—Garten", „stechen—sterben", „Sitte—sitzen", „Frosch—Vogel", „Kuh—Kuchen", „Kind—kurz", „aufpassen—passen", „Teil—Keil", „fremd—Freund", „Anstand—verständig", „eng—lang", „Absicht—Aufsicht", „frei—klein", Frechheit—Keuschheit", „Pflicht—Absicht", „glatt—gross", „zahlen—Zahn", „Schlimm—Schlinge", „merken—Markt", „taub—Taube", „Stengel—Stecken", „Geld—gelb", „aufpassen—gepasst", „vermuten—mutig", wählen—Wolle", „Angst—Dampfer", „fragen—tragen", „Stengel—Stiel", „breit—Leid", „Teil—teilen", „Segel—Sage", „Schlauch—Schlange", „nützlich—Türe", „Dorf—Decke", „Kochen—machen", „fallen—Tasche", „scheiden—Schublade", „Kind—Kiste", „alt—krank", „Kopf—Kuh", „grün—Gras", „Wasser—nass", „Vogel—Feder", „Finger—vier", „fein—Teich", „merken—schaffen", „scheiden—schreiben", „Glas—blas", „schlagen—schlafen", „singen—rennen", „grün—gross", „Stengel—Stein", „bescheiden—Schürze", „Boden—Bein", „Hand—lang", „trinken—Sternen", „leicht—heiter", „spielen—Spiegel", „schön—Schuhe", „krank—Wand", „Stolz—Holz", „Berg—Paket", „Heft—Pelz", „Hunger—Engel", „lieb—Schiff", „nützlich—Schütze—Schüssel", „taub—Frau", „Fasten—Fass", „aufpassen—einpacken", „angeben—annehmen", „scheiden—schlafen", „Boden—Bein", „scheiden—schreiben", „schlagen—schlafen", „leicht—Laub", „kochen—Kille", „lese—lau—luege", „sauber—rauben".

Die Reaktionsform ist bei diesen Kranken sehr gebräuchlich und fehlt fast bei keinem. Besonders tat sich Fall 11 hervor mit 69 Prozent. Er verwendete die Form geradezu als Schema.

Diese Reaktionsform bedeutet hier nicht ein Zeichen einer tieferen Störung wie beim Normalen, der gerne damit Komplexe verdeckt, sondern sie gibt an, wie gross die intellektuelle Fähigkeit des Kranken ist; die Wortassoziation ist eine der einfachsten Reaktionsformen.

* * *

5. Situationen.

(Gruppe V in der Schlusstabelle.)

Es findet sich oft, dass ein Reizwort beim Kranken nicht unmittelbar ein enganschliessendes Reaktionswort auslöst (wie z. B.: „Kohle—brennen; Luft—Duft; tanzen—singen"), sondern dass das Reizwort, das vom Oligophrenen in sinnlicher Weise verstanden und verarbeitet wird, erst eine „einmal erlebte Situation" wachruft, aus der dann das Reizwort entnommen wird.

Z. B. „tanzen — kann man fahren".

Beim Reizwort „tanzen" denkt sich der Junge die ganze Episode eines Dorffestes, wie die Leute, oder wie er selbst, zum Tanze gefahren ist, in einem Wagen mit Ross usw. Aus diesem Erinnerungsbilde entnimmt er die Einzelheit: „fahren".

„singen — Heiland": in der Schule wird gesungen, biblische Geschichte erzählt, darin kommt der „Heiland" vor.

Wir müssen uns dabei die „Situationen", die beim Patient in Erinnerung gerufen werden, wahrscheinlich recht roh und primitiv vorstellen, um ein Bild vom Substrat zu gewinnen, woraus das Reaktionswort stammt. Von feineren Beziehungen, wie beim Normalen, ist jedenfalls keine Rede. Denn gerade in der Unfähigkeit eine Erinnerung mehr oder weniger scharf naturgetreu, beziehungsreich, mit besonderen Gefühlstönen durchdrungen, wieder frisch aufleben zu lassen, d. h. zu reproduzieren, darin offenbart sich uns eine Seite der Oligophrenie.

Wir erhalten den besten Einblick durch die nachfolgenden Beispiele:

„Buch — Malerei" (Zeichenunterricht)
„Frosch — Fisch" („Frosch und Fisch sind im Wasser")
„Pflaume — holzen" (Landwirtschaft, Pflaumenbäume, Holzfällerarbeit).
„Haus — Bruder" (Elternhaus, nachher „Familie — Bruder").
„lügen — singen" (in der „Schule" wird das „lügen" verboten,

es wird hauptsächlich davon warnend gesprochen, in der Schule wird aber auch gesungen). Die Situation beherrscht dann die Seele des Jungen und er vervollkommnet das Bild „lügen—singen—jauchzen—freuen—rechnen—Aufsätze—aufpassen". Die Reihenfolge der Begriffe ist ganz

kraus durcheinander, weil es nicht Begriffe im gewöhnlichen Sinne sind, sondern Details aus dem Schulleben, die hintereinander wahllos aufgezählt werden.

„Teller — Beckeli — Schüssel" (Mittagessen)

„müde — Hund": „wenn man müde ist, im Schnee, kommen die Hunde und zerren einen heraus" (Schulgeschichte vom treuen Bernhardinerhund).

„Bett — Hemd" („das Hemd kann man anziehen, wenn man ins Bett geht").

„Geiss — Hund — Kuh" („Hund tut bellen und beissen, die Geiss tut man melken und weiden, Kuh kann man melken und fressen geben").

„Kuh — Ross — Taube — Wiesen — Heu — Stroh — schaffen" (Landwirtschaft: „mit dem Ross kann man umherspringen, Tauben können fliegen und sind weiss, Ross und Tauben sind Tiere, Heu kann man abschneiden, Wiesen sind grün und Heu ist braun, Heu und Stroh gibt man den Rossen, Stroh tut man versorgen und schneiden").

„Wagen — Karrette" (Landarbeit).

„essen — Geld" („mit Geld kann man Brot kaufen und essen").

„wünschen — Seele" („er wünsche ein gutes Leben, die Seele kommt in den Himmel hinauf") (Religionsunterricht).

„Mond — Sternen — Sonne — Heiland" (Schule und Religionsunterricht: „Mond scheint nachts am Himmel, Sternen scheinen nachts am Himmel oben, Sonne scheint am Tage, der Heiland ist im Himmel oben").

„spazieren — gehen — springen" (Schule: „wenn man will fortgehen, wenn man fortgeht und schnell tut springen").

„quälen — Hund" („wenn man den Hund tut necken").

„Soldat — Gewehr" („Soldaten schiessen mit den Gewehren").

„zufrieden — Sommer — Lohhof — Haus" (der Lohhof ist ein Haus in der Nähe, wo der Junge im Sommer gerne arbeitet).

„Frau — Heft" (in der Schule unterrichtenden Lehrerinnen).

„zählen — weiss" (in der Schule werden die Zahlen mit Kreide auf die Wandtafel geschrieben).

„kochen — Milch — Löffel — Gabel — Messer — Äpfel" (Mittagessen).

„schwimmen — Weiher" (baden).

„Pflaume — weil man die Pflaume isst".

Die Konjunktionen „wenn" und „weil" werden nicht im gewöhnlichen Sinne gebraucht, sondern viel allgemeiner. Der Gesunde würde etwa sagen

„Pflaumen kann man essen", der Patient will aber damit noch mehr sagen, sein Affekt beschäftigt sich mit besonderem Interesse mit den Pflaumen: „die Pflaumen kann man nämlich essen". Und denkt sich lebhaft in eine Beziehung mit Pflaumen. Das gleiche gilt von der Reaktion: „Wenn man Brot isst".

Mit der Reaktion „Frosch — weil's ins Wasser geht" will der Kranke sagen: der Frosch ist ganz besonders sehenswert und vergnüglich, wenn er hüpft und ins Wasser springt. Diesen vergnüglichen Affekt mimt er aber nur, und erklärt seine Freude damit „weil er eben ins Wasser geht".

Die Reaktionen sind oft sehr schwer genauer zu bestimmen. Diese Situationsbeschreibungen wirken oft als Definitionen, oft mehr egozentrisch. Das Typische daran ist dann eben diese Unbestimmtheit, denn der Patient setzt sich eben in eine bekannte Situation, ohne eine differenzierte Beziehung zu fühlen, z. B.

„Kind — weil man ein Kind ist" kann als Definition einfachster Art gelten, oder egozentrisch (da Patient sich selbst als Kind fühlt) oder als Situation.

„Pelz — weil man ihn anzieht, den Pelz, ist etwas sehr erfreuliches".

„Rübe — weil man tut Rüben essen".

„Fasten — wenn man so jemand anfasst".

„Glück — wenn man sehr glücklich ist".

Diese Reaktion ist selbstredend auch egozentrisch aufzufassen, denn jede Situation, die mit Patient in Beziehung steht, weist eine „Ich-Beziehung" auf.

„fürchten — wenns recht finster ist".

„küssen — weil man mit dem Mund küsst".

Die „weil" Konstruktion ist hier ganz unsinnig, sie will aber die Erklärung geben: „man küsst und man küsst nämlich mit dem Munde".

* * *

6. Egocentrische Reaktionen.

(Gruppe VI in der Schlusstabelle.)

Eine grosse Zahl von Reaktionen enthalten eine egozentrische Beziehung, diese ist natürlich von Fall zu Fall verschieden, die sprachlich reagierenden Patienten wie Fall 9, 10 und 11, weisen nur wenige Beziehungen auf, die mit dem Ich in Zusammenhang stehen, wir finden hier eine gewisse Objektivierung des Begriffes, das „Reizwort" existiert für diese schon als akustisches oder gedankliches Objekt, das gemodelt, gedeutet, verändert, definiert wird.

Anders verhalten sich dagegen die Kranken, die prädikativ reagieren. Hier tritt gewöhnlich schon ein deutliches subjektives Werturteil zutage: „ungerecht—nicht schön“ d. h. ich halte die Ungerechtigkeit für etwas Schlechtes; desgleichen: „Sitte—schön; beten—schön; Vogel—schön; Brot—gut; Stolz—nicht recht; freundlich—recht“ usw.

Diese einfachen Aussagen sind rein subjektiv gehalten und enthalten deutlich die egozentrische Beziehung (siehe Prädikats-Reaktionen).

Reine egozentrische Beziehungen treffen wir bei Fall 12. Paul A., der uns aber schon bei Besprechung des Falles als etwas auf den epileptischen Charakter verdächtig vorkam. Jedenfalls finden wir hier Beispiele reiner Egozentrizität, wir verwenden sie zur Vergleichung ähnlicher Reaktionen der übrigen Erethiker, die rein oligophren sind.

Z. B. „traurig—weil ich sehr traurig bin; Kind— weil ich ein Kind bin; Hunger—weil ich Hunger habe; Frau—ich habe keine Frau; dumm—weil man dumm aussieht im Koppe (lacht); Stolz—sehr stolz; Familie—keine—ledig“.

Fast allgemein egozentrisch fiel die Reaktion auf das Reizwort „dumm“ aus; die meisten lachen, andere werden verlegen und weisen hohe Reaktionszeiten auf. Ich lasse hier eine Zusammenstellung der Reaktionen folgen, die egozentrisch aufgefasst wurden:

V. P.	Exper. Nr.	Reaktion:
1.	I.	: „dumm“ (lacht)
7.	I.	: „gescheit“ (lacht)
8.	I.	: „gescheit“ (lacht auf)
11.	I.	: „ungescheit“ (lächelt)
12.	I.	: „wenn man dumm aussieht“ ... (Pat. errötet und macht ein verlegenes Gesicht) — ... schwach, das Gehirn ... da ist die Platte, kahl (zeigt auf seinen Kopf).
	II.	: „weil man dumm aussieht im Koppe“ (lacht)
	III.	: „weil man dumm ist“.
13.		: „nicht gar“.
	IV.	: „weil man dumm ist“.
14.	II.	: „gescheit, nicht wahr ich bin nicht dumm“?

Alle angeführten Beispiele weisen eine Beziehung zwischen dem Reizwort „dumm“ und dem Exploranden auf, am deutlichsten Fall 12, Paul A. und Fall 14, Anna O.

Beide haben aber die Neigung, sich erst in eine Situation zu versetzen und aus dieser heraus zu reagieren.

Egozentrische Reaktionen finden sich aber überall eingestreut, ohne dass aber der Eindruck entsteht, es werde nur egozentrisch reagiert: z. B. „Familie—ich habe keine Familie mehr“; „küssen—nein“; „zufrieden—nicht so gar“; „tanzen—gar“; „krank—nicht gar“; „bös—nicht gar“;

„sterben—nicht gern"; „beten—nicht gar"; „dumm—nicht gar"; „fallen—nicht umfallen"; „aufpassen—nicht gar".

Alle diese „nicht gar" Reaktionen sind selbstverständlich egozentrisch gedacht; „er, der Explorand, sei „nicht gar" traurig, falsch, zufrieden, lieb; ängstige sich, schlage, küsse nicht gar".

Auch die einfachen „nicht" Reaktionen sind im allgemeinen egozentrisch gedacht: „nicht schlagen; nicht schaffen; nicht lachen"; nämlich er, der Patient, habe nichts zu tun mit schlagen, er lache nicht und schaffe hie und da auch nicht, oder tue es nicht gern.

Reaktionen wie „kein Hunger" gehören auch hieher.

Konstellierte Reaktionen allgemeiner Art stehen natürlich auch in enger Beziehung zur eigenen Person: „heiraten — ledig sein — ich habe auf das heiraten gepasst". Es ist dann nur ein Zufall, ob die reale, bestimmte Erinnerung mit der Person des Kranken eine engere Beziehung hatte oder nicht; „zufrieden—ist mein Vergnügen".

Es steht natürlich in Frage, wieweit beschäftigt sich der Kranke mit seiner eigenen Person, der fröhliche unbefangene Imbezille, den wir von der Abteilung kennen, scheint sich nur wenig, mit seiner eigenen Person abzugeben; es müssen schon irgendwelche Besonderheiten hinzukommen, z. B. schlimme Erfahrungen im Leben draussen, die ihn auf seinen körperlichen und geistigen Gebresten besonders aufmerksam machten.

Selbstverständlich enthalten die häufigen „man" Reaktionen, wobei in allgemeiner Form etwas ausgesagt wird, gewöhnlich eine verschleierte „Ich-Beziehung": „dumm — wenn man dumm aussieht; schimpfen — wenn man es schlecht hat; zufrieden — weil man zufrieden ist; Glück — weil man sehr glücklich ist; wild — wenn man sehr wild ist; Fasten — wenn man einen so anfasst; lieb — weil man die Mädchen so lieb hat; Pflaume — weil man Pflaumen essen tut; traurig — weil man sehr traurig ist; Kind — weil man Kind ist; Hunger — weil man Hunger hat; krank — wenn man krank ist; bös — wenn man bös macht ins Gesicht; schwimmen —wenn man ins Wasser geht; beten — weil man anbeten; Hunger — weil man Brot isst".

Eine Anzahl obiger Reaktionen erscheinen beim nämlichen Patienten einmal in der „ich"-Form und einmal in der „man"-Form.

Es liegt auf der Hand, dass in der „einwortigen" Reaktion die egozentrische Reaktion nicht zum Ausdruck kommen kann, wenn nicht eine motorische Mitreaktion sie verrät (lachen und erröten), oder bei den primitiven „ja" und „nein"-Reaktionen: „küssen — nein; sündigen — ja; Mitleid — nein; sterben — nein; beten — ja; aufpassen — ja; heiraten — nein; lieb — ja; streiten — nein; gross — nein; Glück — ja; falsch — nein; zufrieden — nein; schimpfen — nein"; bei welchen unschwer das

fehlende ergänzt werden kann: „küssen — nein, ich küsse nicht; aufpassen — ja, ich passe auf; gross — nein, ich bin nicht gross usw.“

Die „ja — nein“ Reaktionen lassen aber noch andere als egozentrische Deutungen zu, nämlich ein zustimmendes Urteil:

„teuer — ja“ („wenn alles teuer ist“).

Der Epileptiker produziert sehr viele egozentrische Reaktionen (bis 31% nach Jung); die aber einen anderen Charakter tragen als die der Erethiker. Der Epileptiker setzt aus innerem Drange alles zu seiner Person in Beziehung. Beim Erethiker ergibt sich die Ichbeziehung von selbst aus dem Mangel an objektivem, begrifflichem Denken. Entweder assoziiert er aus „Situationen“ heraus, das sind aber Erinnerungsbilder eigener Erlebnisse, die eigene Person nimmt also schon von vornherein daran Teil; oder er „wertet“ ganz allgemein: „ja, nein, gut, schön, nicht schön“ aus Mangel an differenzierten Urteilen.

Weiterhin ist die oligophrene Psyche im allgemeinen so arm an Erinnerungsbildern überhaupt, dass die eigene Person prozentual einen grösseren Teil vom Innenleben ausmacht, und darum in den Reaktionen eine grössere Rolle als beim Normalen spielen muss.

* * *

7. Identitäten.

(Gruppe VII in der Schlusstabelle.)

Verhältnismässig vereinzelt treten Reaktionen auf, die wir unter dem Gesichtspunkte der Identität betrachten können, z. B.:

„quälen — morden; Beil — Axt; lustig — fidel; Reise — spazieren; gut — brav; taub — wild („taub“ ist ein Dialektausdruck für „zornig“); stark — kräftig; hübsch — joli; besuchen — Visite; Arbeiter — tätig; Wagen — Kutsche; schnell — gleitig (Dialektform); vornehm — nobel; Wirtschaft — Hotel; Blatt — es' Brett (Schreinersprache: „Blatt“); Kohle — Kox; Vorsicht — aufpassen; streiten — händeln; Tod — sterben; Stolz — hochmütig; Kind — ein Bub; Haus — ein Bau; lieb — brav; malen — anstreichen; schlagen — ohrfeigen; wild — bös; Schiff — Weidling (Fischerboot auf dem Rhein); schwimmen — baden; steil — bergauf; Sopha — Diwan; glatt — eben; Wecken — Brot; Weg — Strasse; heiraten — Hochzeit; rein — sauber; sterben — tot; Sport — Kurzweilen; Braut — Weib: kochen — sieden; Soldat — Militär; Sitte — Mode; vornehm — abwendig“.

Offenbar wird die Identitätsreaktion, die einen Ausdruck durch einen ähnlichen wiedergibt, von einfachen Reaktionen verdrängt (Flickworte, Wortreaktionen); die Fähigkeit, Synonyma zu verwenden, entspricht einer höheren Intelligenzstufe, als wir bei unseren Patienten treffen.

Die zugehörigen absoluten Zahlen finden sich in der Tabelle am Schluss.

* * *

8. Definitionen.

(Gruppe VIII in der Schlusstabelle.)

Reaktionen, die ich im Sinne einer Definition deuten konnte, sind sehr selten. Im ganzen finden sich im vorliegenden Material nur 14 dieser Art.

„ungerecht: — — — wenn man etwas nicht recht getan hat".
„Monat : 10 ja — wenn einer herumgegangen ist".

Das „ja" will sagen: „ich habe es begriffen"; dazu fügt er eine Umschreibung hinzu in Form einer Definition. Der Junge entnimmt dem Reizwort den wesentlichen Teil, nämlich die Zeitbestimmung.

„Tod — wenn man tot ist".
„lang — wenn man sich lang streckt".

Die Reaktionen geben zugleich das Bild einer Situation.

„Tod — ein Wort, Tod, wenn man stirbt".
„Buch — zum lesen".
„Hunger — wenn man isst".
„Kuh — zum melken".

Selbstverständlich sind das keine reinen Definitionen; der Imbezille weiss ja selbst nicht, was eine Definition ist. In der ganzen Art, wie diese Reaktionen vorgebracht wurden, liegt aber dennoch eine Tendenz zum präzisieren und bestimmen.

„Heu — ist Futter für die Kühe".
„Brot — ist eine Speise".

* * *

9. Wiederholung des Reizwortes.

(Gruppe IX in der Schlusstabelle.

Das Reizwort wurde oft, bevor es zur Reaktion kam, wiederholt, sei es aus Manier, aus Gewohnheit aus der Schule, oder um sich das Reizwort besser einzuprägen, und um es lebendiger werden zu lassen.

V. P. 8, Rosa A. repetiert fast jedes Reizwort z. B.:

„Schiff: Schiff, Dampfschiff; bös: bös, zufrieden; Nadel: Nadel, Nähkissen; schwimmen: schwimmen, fliegen; Reise: Reise, darf ich sagen wohin?; blau: blau, rot; Lampe: Lampe, elektrisch; reich: reich, arm; stechen: stechen, Biene; Berg: Berg, Tal; sterben: sterben, Auferstehung; Heft: Heft, Schreibheft" usw.

Ich hatte den Eindruck, sie wolle sich erst vergewissern, ob sie recht gehört. Ähnlich steht es mit V. P. 15. Hans W., z. B.:

„tanzen : tanzen — springen"
„krank : krank — o ... glücklich, unglücklich"
„kochen: e ... e ... kochen ... Speise..ist lange gewesen".

Hier dient die Wiederholung des Reizwortes als Flickwort und soll die peinliche Lücke verdecken. Er entschuldigt sich darum auch: „ist lange gewesen".

„schwimmen : sch ... schwimmen ... Wasser"
„verachten : ver...achten ... stossen"
„ungerecht : ungerecht ... brav"
„taub : taub? ... wild".

Oft erfolgte nach der Wiederholung gar keine Reaktion, so dass Fehler entstanden. In diesem Sinne wurden alle „Wiederholungen" in der Schlusstabelle zusammengestellt.

Die beiden tiefstehenden Idioten von Uster kamen nicht über diese Art „Papageisprache" hinaus (Fall 1 und 2). Einmal sind von 94 Reaktionen 61 nur Wiederholungen und einmal von 49 Reaktionen 42, also fast alle.

Nicht so hoch kommt die Idiotin Rosa A., Fall 8, mit 52 Prozent, und Fall 13 mit 10 Prozent.

* * *

10. Fehler.

(Gruppe X in der Schlusstabelle.)

Fehler oder Fehlreaktionen sind sehr häufig. Die Ursache für das Ausbleiben einer Reaktion ist verschieden. Es fragt sich, ob der Oligophrene nichts wusste aus lauter Ideenarmut, oder ob er bewusst oder unbewusst nichts äussern wollte (Schema, Komplexreaktion). Wurde das Reizwort nur wiederholt, so blieb die Reaktion im Grunde auch aus, aber hier schon müssen wir uns fragen, bedeutet oft die Wiederholung des Reizwortes nicht mehr, als nur ein gedankenloses Echo. Oft hatte ich den Eindruck, die Wiederholung soll das Zeichen sein, dass das Reizwort verstanden sei, dass der Kranke sich etwas darunter vorstelle, dass er sich in eine Situation hineingedacht habe; es reicht aber nicht zu einer richtigen Reaktion.

Wir erhalten auf diese Weise unmerklich Übergänge von der absoluten Fehlreaktion, über die Wiederholung des Reizwortes hinweg zu einfachen Veränderungen des Reizwortes (wie „malen—gemalt, sündigen—gesündigt").

Oft entschuldigt sich der Patient mit dem Ausdruck: „ich habe nichts gewusst." Diese Reaktion können wir nur erwarten, wenn der Explorand sich auf bestimmte Reaktionsworte eingestellt hat. Die Kranken, die sinnlos Begriffsketten bilden, sind natürlich nie in Verlegenheit.

Die Reaktionen bleiben häufig nach Abstrakta aus: „Stolz —; Sitte —; lügen —; Anstand —; fragen —"; manchmal erfolgt eine dürftige Reaktion erst nach längerer Zeit: „schimpfen — nein; Fasten — nicht; streiten — nein; ungerecht — wenn man etwas nicht recht getan hat; schwimmen — Wasser; Dorf — Stuhl".

Die Fehlreaktionen hängen natürlich in hohem Masse vom Tempo des Experimentes ab, wurde dem Exploranden nicht genügend Zeit gelassen, so entstanden Fehler. Es wurde nun ein gewisses Tempo innegehalten, das bei allen Experimenten das gleiche war, wir können also die Fehlreaktionen untereinander vergleichen.

Patient Nr. 13 weist besonders viele Fehlreaktionen auf, da seine Reaktionen eine bewusste Zensur durchlaufen mussten, eine Einstellung nur solche Reaktionsworte zu nennen, die nach seiner Ansicht passten. Er war darin sehr hartnäckig. Die Intelligenz und der Zufluss der Einfälle reichte aber nur zu 70% aller Reizworte.

Es ist auffallend, dass trotz der geringen Intelligenz die übrigen Kranken wenige Fehler aufwiesen; das kommt daher, dass alles mögliche kritiklos verwendet wurde: Flickwörter, banale Wortreaktionen, Wortumbildungen, Wiederholungen, nur um keine Antwort schuldig zu bleiben. Die Anzahl der Fehlreaktionen ist demnach kein Index für die Oligophrenie des Falles, sondern hängt von ganz zum voraus unberechenbaren Faktoren ab. Höchstens bei Fall 12 und 14 geben die Fehlreaktionen einen gewissen Einblick in die Intelligenz, da diese sehr zerstreut auftreten und wesentlich bei weniger sinnfälligen Worten: „Braut, rein, Fasten, aufpassen, verstehen, nützlich, gut, geniessen, Frechheit.“

II.

Es gibt noch weitere Gesichtspunkte, unter welchen die Assoziationen betrachtet werden können.

Komplexreaktionen.

Bleuler definiert den Begriff Komplex in seinem Buche: Dementia praecox (Handbuch der Psychiatrie, Aschaffenburg) S. 18 in einer Fussnote folgendermassen: „abgekürzter Ausdruck für Komplex von Vorstellungen, der so stark affektbesetzt ist, dass er die psychischen Vorgänge (andauernd) inhaltlich beeinflusst“.

Im übrigen verweise ich auf den Beitrag IV der Diagnostischen Assoziationsstudien von Jung: „Über das Verhalten der Reaktionszeit beim Assoziationsexperiment.“ Jung macht dort aufmerksam: „dass abnorm lange Reaktionszeiten besonders da auftreten, wo durch das Reizwort ein gefühlsbetonter Komplex, d. h. eine durch einen bestimmten Affekt zusammengehaltene Vorstellungsmasse getroffen wird“. (S. 204.) Weiter sagt er auf Seite 211: „sie (die Wirkung gefühlsbetonter, abgespaltener Komplexe) schickt Assoziationen empor, von deren Bedeutung der Ichkomplex keine Ahnung hat.“

Es besteht also die Frage, stossen wir in unserem Material auf Reaktionen, die durch „verdrängte“ Vorstellungsmassen im Sinne Freuds bedingt sind.

Betrachten wir einige Beispiele:

Fall 9 weist in 500 Reaktionen einige Störungen auf, die wir in diesem Sinne deuten können, z. B.:

„lieb: 55 nicht lieb“.

Das wahrscheinliche Mittel beträgt in diesem Experiment 8 Fünftel Sekunden. Die Reaktionszeit übersteigt diesen Durchschnittswert beträchtlich. Das Reizwort „lieb“ weckt in diesem Kranken Erinnerungen an Liebe, erotische Erlebnisse. Er wurde nämlich wegen unzüchtigen Handlungen an Mädchen interniert. Das gleiche Gebiet streift folgende Reaktion:

„sündigen : — “ (Fehlreaktion)
„rein : 26 unrein“

und wahrscheinlich in gewissem Sinne auch die Reaktion:

„Familie : 26 Vater“

da er durch seine Vergehen seine eigenen Gefühle von „Vater“ und „Familie“, verletzt hat.

Ähnliche Komplexreaktionen weist **Fall** 10 auf:

„heiraten : 35 Hochzeit“
„lieb : 35 — — (Fehlreaktion)
„schlafen : 25 liegen“.

Alle drei Reaktionen treffen das erotische Gebiet und verursachen emotive Störungen, die den raschen Ablauf der Assoziationen hemmten. (Wahrscheinliches Mittel bei Fall 10: 9 Fünftel Sekunden.)

Aus anderen Ursachen stammen andere Komplexreaktionen des nämlichen Patienten:

„Stolz: 35 übermütig“.

Der Junge war gerade zur Zeit der Untersuchung in einer eigensinnigen, verstockten Geistesverfassung, die aber etwas knabenhaft Trotziges an sich hatte und durch ein Reizwort wohl zu erschüttern war. Der Junge wurde wegen mehrfacher Vergehen (Diebstahl) der Universitätsklinik Burghölzli zur Begutachtung übergeben und war damals sehr unzugänglich und benahm sich den Eltern gegenüber in dieser Weise, darum:

„beten: 30 Gebet“.

Das „Beten“ lernt man bei der Mutter; und die Reaktion:

„Verstand: 20 Kind“

verrät uns, dass das Unbewusste des Jungen ehrlicher ist als er selbst. Von „Verstand“ ist er nämlich noch ein „Kind“.

Folgende Reaktion:

„taub: 30 Taube“

geht auf ein rezentes Erlebnis zurück. Der Junge sei „taub“ d. h. ärgerlich gewesen, dass ihm ein Wärter über Nacht, wie es die Ordnung gebot, seine Kleidertaschen gesäubert und darin aufbewahrtes Brot entfernt hatte.

Im allgemeinen sind bei unseren Kranken die Störungen, die durch Intelligenzdefekte, Unaufmerksamkeit und erhöhte Ablenkbarkeit entstehen und sich in Klangassoziationen, erhöhten Reaktionszeiten, Fehlern äussern, so zahlreich, dass ich beim vorliegenden Material nicht den Mut habe, die Frage der Komplexreaktionen zu beantworten.

Fall 14. Anna O. war während aller Versuche so erregt, dass fortwährend bewusste und unbewusste Motive den Assoziationsablauf störten, desgleichen **Fall 12,** Paul A. Dieser wurde von seinem Affekt hin und her geworfen, so dass die Reaktionszeiten zwischen 3 und 15 Sekunden schwankten.

* * *

Nachwirkungen.

Eine besonders auffallende Erscheinung ist die, dass die vorausgegangenen Reizworte und Reaktionsworte nachwirken und die späteren Reaktionen beeinflussen. Die Psyche kommt nicht nach, das immer wieder in ziemlich rascher Folge neu erklingende Reizwort zu erfassen und zu verarbeiten, die Forderung, ein Wort zu antworten bleibt aber bestehen, und da holt sie das Material, wo es zur Verfügung steht.

Es entstehen dadurch folgende Bilder:

43. „Heft — schreiben
44. verachten — lesen“.

Das Reizwort weckt die lebendige Erinnerung an Schule, schreiben, lesen usw. Das abstrakte Reizwort „verachten“ wird dagegen nicht verstanden, die Einstellung einwortig zu reagieren besteht aber weiter fort, und das nächste Reizwort wird dem frischgeweckten Erinnerungskreis der Schule entnommen: „lesen“.

Auf diese Weise entstehen ungezählte Reaktionen: z. B.:

84. „fürchten — deutsch
85. Storch — Frankreich
86. falsch — England
87. Angst — Russland“.

94. „zufrieden — Löwe
95. Spott — Nashorn
96. schlafen — Walfisch
97. Monat — Haifisch
98. hübsch — Elefant
99. Frau — Kamel“.

Die Begriffsreihen stammen aus ganz verschiedenen Gebieten, aus der Landwirtschaft, Garten — und Hausarbeit z. B.

76. „waschen — viereckig
77. Kuh — putzen
78. fremd — ab .. abstauben".

Die Begriffe „waschen — putzen — abstauben" sind tägliche Beschäftigungen des Jungen. Oder

29. „Brot — bös
30. reich — Zucker
31. Baum — Salz
32. stechen — Pfeffer
33. Mitleid — Suppe
34. gelb — Tee".

Hier dominiert das Essen, die Küche und der Speisezettel, wie auch in den folgenden Assoziationen:

37. „Salz — Stein
38. neu — Zucker
39. Sitte — Schirm".

— · —

29. „Brot — arm
30. reich — Käse
31. Baum — Honig".

68. „malen — Mehl
69. Teil — Kaffee
70. alt — Zucker
71. Blume — Speck
72. schlagen — Mehl".

Es laufen hier jedenfalls verschiedene Prozesse durcheinander. Nicht zu verkennen, ist eine willkürliche Einstellung. Der Oligophrene soll so rasch wie möglich das nächstbeste Wort nennen; da ist es natürlich einfacher in einer Vorstellungsrichtung zu verharren und in dieser Richtung auszubauen, was vorhanden ist.

Es muss nämlich bemerkt werden, dass die Reizworte gehört und verstanden wurden, ich hatte mich öfters genau unterrichtet, ob das Reizwort verstanden sei. Trotzdem war das „nächstbeste" Wort eben ein Begrift, der aus einer anderen Quelle herkam als vom Reizwort.

Sicher hängt diese Erscheinung mit der Jugendlichkeit der Oligophrenen zusammen, z. B. Fall 3, 4, 5, 7. Die älteren Kranken zeigen sie in viel geringerem Masse, z. B. Fall 13, 14, 15, 16. Die Realität spielt beim Jungen noch nicht die überragende Rolle wie beim Erwachsenen, der im Verkehr mit den Mitmenschen und durch zahlreiche schmerzliche Erfahrungen gezwungen worden ist, auf die Reizworte zu achten.

Fall 15 zeigt allerdings auch Andeutungen in dieser Richtung, er war etwas erregt und verwirrt:

27. „Lampe — Licht
28. sündigen — brav sein
29. Brot — dunkel".

Hier geht alles Mögliche durcheinander. Die Reaktion „dunkel" erklärt sich aus den vorausgehenden Begriffen „Lampe" und „Licht";

er selbst erklärt aber noch: „wenn man im Dunkel sündigt" d. h. onaniert. Der drückende Gefühlston der Sünde lässt also hier die Nachwirkung entstehen; erleichtert wird die Reaktion durch die vorangehenden „Licht" Reaktionen.

36. „sterben — Leben
37. Salz — jung".

„jung — Leben — sterben" sind Begriffe aus einer Vorstellungssphäre, einen führenden Gefühlston können wir nicht nachweisen. Ähnlich ist folgendes Beispiel:

82. „eng — kurz
83. Bruder — lang
84. fürchten — Schwester".

„Schwester" ist eine Nachwirkung auf „Bruder" und „lang" auf „kurz". Offenbar geht dem Oligophrenen das Experiment zu rasch und er verwirrt sich.

Fall 16 zeigt auch einzelne Störungen dieser Art:

96. „schlafen — essen
97. Monat — trinken
98. hübsch — Tag
99. Frau — Nacht".

„trinken — essen — schlafen" hängen zusammen und „Nacht —Tag — Monat"; dagegen sind die Reizworte „hübsch" und „Frau" gänzlich ausgeschaltet.

In grosser Menge weisen diese Nachwirkungen aber nur die oligophrenen Schulbuben aus der Regensberger Anstalt auf. Ganz bezeichnend ist darunter Experiment II vom Fall 4, der unter 100 Reaktionsworten 91 unsinnige produzierte. Das Reizwort wurde äusserlich gehört aber nicht verarbeitet; der Junge war durch Krankheit absorbiert und niedergedrückt und nahm am Versuch innerlich gar keinen Anteil. Er konnte sich nicht auf den Sinn des Reizwortes konzentrieren. Dies ist nun für die Intelligenzstufe des Jungen sehr bezeichnend. Ein normales Kind oder ein Erwachsener, der durch Krankheit oder Kummer absorbiert ist, produziert oberflächliche Klangreaktionen und Wortassoziationen, der sprachlich-motorische, intellektuelle Apparat läuft automatisch reibungslos weiter; dieser Apparat ist bei unserem Jungen aber wenig leistungsfähig und darum versagt er. Es werden sinnlos Ketten von Verben, Adjektiven, Substantiven gebildet, die untereinander nur formal zusammenhängen: „aufstehen — laufen — pfeiffen — nehmen — schlafen — folgen — kochen — essen — schaffen"; „blau — rot — schwarz — schön"; „flach — hoch — mild — breit — klein"; „Hund — Katze — Fisch"; „Teller — Tasse — Löffel — Gabel — Messer"; „gross — grün — weiss — gelb" usw.

* * *

Schemata.

Bei den meisten Kranken macht sich ein Schema geltend, das sie während des Versuches beibehalten. Wir erhalten also nicht die freien Einfälle, die wir mit dem nächstbesten Worte eigentlich wünschen.

Das Schema äussert sich bei einigen darin, dass sie lauter Wortassoziationen bringen (z. B. Fall 11) und zwar wird teilweise ganz kritiklos die Pluralform auf — „er" verwendet, ob es passt oder nicht; z. B. „Haus—Häuser; Glas—Gläser; Pelz—Pelzer; gross—grösser; Rübe—Rüber; Teil—Teiler; alt—älter; wild—wilder; Kuh—Küher ... Kühe; fremd—fremder; Anstand—Anständer; eng—enger; Bruder—Brüder; Storch—Störcher" usw. oder es wird die Form des Partizipiums gewählt: „scheiden—gescheidet; Hunger—gehungert; aufpassen—aufgepasst; traurig—getrauert; heiraten—geheiratet; lieb—geliebt; streiten—gestreitet; malen—gemalt; schlagen—geschlagen; waschen—gewaschen" usw., oder es wird die negative Form mit „un" angebracht: „freundlich—unfreundlich; krank—unkrank ... geheilt also; Stolz—unstolz; Reise—unreise ... ungereist; reich—unreich ... arm; sterben—unsterben; Sitte—Unsitte; Geld—ungeld; verachten—unverachtet; teuer—unteuer; zufrieden—unzufrieden" usw.

Ein deutliches „Umstellen" des Schemas zeigen die Jungen von Regensberg; fast alle reagierten erst unsinnig, indem sie die Aufforderung, das nächstbeste Wort zu nennen, allzu genau nahmen, und produzierten Begriffsketten (Fall 3, 4, 5) z. B.:

1. „Kopf — Ofen
2. grün — Seel'
3. Wasser — Kopf
4. singen — Kleid
5. Tod — Boden
6. lang — Uhr
7. Schiff — Boden
8. zahlen — Sopha" usw.

Bei einem späteren Versuche wurde dem Jungen bedeutet, dass das Reaktionswort „passen" solle und nun reagiert er prädikativ:

1. „Kopf — rund
2. grün — schön
3. Wasser — blau
5. Tod — traurig
6. lang — kurz
7. Schiff — schön
8. zahlen — weiss" („mit Kreide geschriebene Zahlen").

Das Augenmerk wurde vom Jungen auf einen anderen Punkt des Experimentes gerichtet; mit der neuen Einstellung war die alte gänzlich ausgeschaltet. Im ganzen weiteren Verlauf treten keine neuen Begriffsreihen auf, nur prädikative Verbindung. Den Umschlag zeigt folgende Zusammenstellung:

Fall	Exp.	Unsinnige Reaktion	Prädikative Reaktion
3	I.	79	5
	II.	85	4
	III.	94	0
	IV.	10	**78**
Fall			
4	I.	88	7
	II.	91	4
	III.	18	**74**

Auch V. P. 13, Werner N., weist eine bestimmte Einstellung auf, er war der Meinung, das Reaktionswort müsse irgendwie passen. Wenn die Zensur den Einfall verwarf und ihm nichts Gescheiteres in den Sinn kam, so schwieg er ganz oder wiederholte höchstens das Reizwort. Die folgenden Zahlen illustrieren das Gesagte:

Exp.	Fehler	Wiederholung
I.	22	10
II.	38	0
III.	31	0

Einige Kranke bevorzugen den prädikativen Typus, z. B. Fall 6, zum Teil auch Fall 3, 4 und 5. Der prädikative Reaktionstypus erscheint hier aber monoton und besteht teilweise nur aus einförmigen Werturteilen (schön, gut, nicht schön, recht, unrecht, gross, klein usw.).

Fall 12, der fast durchwegs in Sätzen reagierte, zeigt auch hierin gewisse Stereotypien, und zwar verwendet er schematisch die „wenn"- und „weil"-Reaktionen und die „ich"- und „man"-Reaktion und dann auch die „zum"-Reaktion.

Im ersten Experiment reagiert er achtmal rein egozentrisch („ich habe keine Frau; weil ich Hunger hab'; weil ich sehr traurig bin usw.); in den darauffolgenden Experimenten verwendet er ausschliesslich die „man"-Form: „wenn man tot ist; wenn man herausguckt; wenn man ins Wasser; wenn man krank ist; wenn man spazieren geht, wird man stolz" usw.

Die „wenn"- und „weil"-Reaktion verwendet er durcheinander. (Siehe Einzelbeschreibung von Fall 12.)

Schematisch werden auch die Negativa verwendet z. B.: „krank — nicht gar; bös — nicht gar; sterben — nicht gern; beten — nicht gar; dumm — nicht gar; fallen — nicht umfallen" usw.

* * *

Missverstehen der Reizworte.

Eine auffallende Erscheinung besteht im Missverstehen der Reizworte, obwohl sie mit aller Deutlichkeit gesprochen wurden. So wurde „Sport" statt „Spott", „Nagel" statt „Nadel", „Zither" statt „Sitte" usw. verstanden und entsprechend verwendet.

Zwei Kranke, Fall 9, Willi F., und Fall 15, Hans W., hatten besonders Neigung zu diesen akustischen Missverständnissen. Sie verlangten wiederholt nach Wiederholung des Reizwortes und benahmen sich dabei in einer Weise als ob sie immer noch nicht ganz sicher seien, ob sie recht gehört. Wir könnten das Benehmen „begriffsstutzig" nennen.

Es handelt sich nicht nur um Unaufmerksamkeit. V. P. 15 gab sich redlich Mühe der Anforderung nachzukommen, überspannte dabei aber sozusagen sein Konzentrationsvermögen und fasste darum schlecht auf.

Unter den missverstandenen Reizworten sind auch zahlreiche Abstrakta, die eben nicht verstanden wurden, z. B.:

„Sitte (Seite) — hart".

In Klammern setze ich das untergeschobene Reizwort.

„Spott (Sport) — turnen"
„teuer (Feuer) — rot"
„fremd (freund) — gern"
„fürchten (Fürsten) — reich"
„rein (Wein) — weil man Wein trinkt"
„Sitte (Zither) — Guitarre"
„fein (Schwein) — eine Sau"
„Sitte (sitzen) — weil man es hinsetzen tut"
„müde (Lüge) — Wahrheit"
„mild (Milch) — Honig"
„Geiz (Geiss) — Kuh"
„Pflicht (Blitz) — vorwärts — Blitz — Donner" „eng (end') — end' Strick".

Es finden sich aber auch sinnlich fassbare Konkreta unter den missverstandenen Reizworten.

„Stein (steil) — bergauf"
„Boden (Bogen) — Pfeil"
„Mund (Mond) — Stern"
„Beil (Pfeil) — Bogen"
„Markt (Mark) — Bein"
„Markt (Marke) — auf der Post — Posthalter".

* * *

Flickworte.

Ein oft angewandtes Ausfluchtsmittel sind die Flickworte, die überall einspringen müssen, wo die Intelligenz versagt.

Einige tiefstehende Imbezille, wie die Jungen von Regensberg, verfügen überhaupt über einen nur sehr geringen Wortschatz und bringen darum immer wieder die gleichen Reaktionsworte wie: „gross, schön, brav, nicht schön".

Anders steht es mit Fall 15 und 16. Diese bringen Flickworte bestimmter Art („vorwärts, artig, zeichnen, tüchtig, klein, vernünftig, heiraten"), z. B.: „voll — klein; frei — klein; schlimm — klein; erschrecken — zeichnen; vermuten — zeichnen; schlagen — zeichnen ... pressen; Teil — artig; vermuten — vorwärts; Absicht — vorwärts; bescheiden — vorwärts; Zweck — vorwärts; Ehre — vorwärts" usw. und verwenden diese ganz regellos.

* * *

Besondere Wort- und Satzbildungen.

Einzelne Kranke produzierten höchst absonderliche Wortbildungen wie: „untergerecht, uregrecht, veracke, blal", die auf einer missglückten Wiederholung des unverstandenen Reizwortes beruhen; oder es wird sinnlos ein Schema verwendet, um die Pluralform auszudrücken, auch wenn es nicht passt:

„merkt, ungescheit, unreise, ängster, fälscher, Störcher, Anständer, Glücker, Teiler, Rüber"; oder der Patient erfindet selber Worte wie: „unsogut, unsoschön", deren Bedeutung in bezug auf das Vorzeichen nicht eindeutig ist.

Ich füge einige missglückten Satzbildungen hinzu:

„Anstalt — weil man Anstalt ist, nicht"
„Teil — weil man sich geilt"
„Kochen — was in der Küche gekocht werden, essen".
„beten — weil man anbeten"
„Angst — sehr Angst, wenn man Angst tut" (für „macht" oder „bekommen")
„Heu — zum Pferd fressen".

Patient kennt das „Heu" und seine Verwendung, kennt die Verwendung (Verfütterung ans Pferd), kann sich aber nur sehr ungeschickt darüber sprachlich äussern. Der Imbezille „kann" eben vielmehr als er „weiss"; beim gesunden Kind ist es umgekehrt. (Lehrbuch der Psychiatrie, Bleuler, S. 436.)

* * *

Motorische Reaktionen.

Viele Kranke unterstützen ihre Reaktionen damit, dass sie auf den Gegenstand, den sie bezeichnen wollen, mit dem Finger hinzeigen. Es handelt sich dabei natürlich immer um Gegenstände, die im Blickfeld des Exploranden liegen, z. B.:

„Kopf—Kopf dieser", „Tinte—Tintenfass", „stechen—in die Seite hier", „Buch—ein Buch? das", „Bleistift—zum schreiben" (macht Bewegung des Schreibens), „Glas—dies", „malen—die Decke" (Zimmerdecke), „Fenster—zwei Fenster" (Patient sieht auf die zwei Zimmerfenster), „Tisch—dieser", „Finger—" (Patient tippt auf seine Finger), „Buch—des", „Haus—das Haus" (Patient zeigt zum Fenster hinaus), „Glas—" (Patient zeigt auf ein Glas), „schlagen—weil man an den Rücken schlägt" (Patient klopft dem Arzte mit der Hand auf die Schulter), „Fasten — wenn man so jemand anfasst" (fasst den Arzt am Arm), „Türe — diese eine Türe", „Lampe —" (zeigt auf die Hängelampe), „Heft — das", „Buch — ein Buch", „Kopf — (zeigt auf seinen Kopf) Kopf", „Tisch — ein Tisch", „Mitleid—Brust, hier hat man Mitleid", „Bleistift — diesen hier, roten".

„Kopf — Papier, wovon es dort drin hat“ (Patient zeigt auf einen Kasten), „grün — es Becki“ (zeigt auf eine Schüssel). „Tisch — Tisch, da, da ist der Tisch“ (Patient klopft auf den Tisch). „Nagel — einschlagen“ (macht die entsprechende Bewegung).

Es handelt sich auch hier wesentlich um die tiefstehenden Oligophrenen, welche der lebhafte Affekt zu motorischen Mitreaktionen veranlasst. Wir sehen darin auch ein Zeichen des Erethismus.

Das Unterdrücken dieser Reaktionen setzt ja auch beim lebhaften Normalen eine ganz beträchtliche Schulung voraus.

* * *

Weitere Eigentümlichkeiten.

Einzelne Kranke halfen sich damit nach, dass sie Gegenstände, die sich im Zimmer befanden, als Reaktionsworte verwendeten, ob diese dann passten oder nicht. Es betrifft hauptsächlich die tiefstehenden Imbezillen Fall 1, 2, 8, 12.

Die Kombinationen sind manchmal ganz sinnlos; z. B.:

„Kopf — Papier“; „grün — ein Becken“; „freundlich — ein Kasten mit Schublade“; „grün — Ofen“; „Schiff — Lampe“; „Stengel — Ofen“; „tanzen — Baum“; „Nadel — Federhalter“; „Kohle — Tisch“; „Kaffee — Uhr“; „Luft — Ofen“; „Wasser — Boden“; „sündigen — Uhr“; „Kohle — Uhr“; „Lied — Ofen“; „vermuten — Türe“; „faul — Kasten“; „lang — Federschachtel“; „Schiff — Fenster“; „freundlich — Tinte“; „kalt — Zählrahmen“; „Dorf — Stuhl“; „Kopf — Wand“; „Dorf — Decke“ (Zimmerdecke); „Reise — Ofen“; „sündigen — Gemälde“; „Brot — Karte“ (gemeint ist eine Landkarte! die Assoziationen wurden vor Herausgabe der Brotkarte aufgenommen); „stechen — Boden“; „Mitleid — Teppich“; „gelb — Schrank“; „Buch — Türe“; „weiss — Schrank“; „Glas — Ofen“; „gross — Pult“; „Rübe — Schirm“.

* * *

Wiederholung des Experimentes nach 10 Minuten.

Über die Resultate bei der Wiederholung des Experimentes gibt uns folgende Tabelle Aufschluss: Kolonne I gibt uns die absoluten Zahlen der richtig reproduzierten Reaktionen; Kolonne II und III geben die absoluten Zahlen der sprachlich-motorischen und Wortassoziationen innerhalb der richtig reproduzierten Reaktionen.

Kolonne I zeigt uns, dass der Prozentsatz richtiger Reproduktionen nicht über 81% steigt, dass Fall 3 zweimal gar keine richtige, und einmal nur elf richtige Reproduktionen zustande gebracht hat. Die übrigen Prozentzahlen liegen zwischen 0 und 80. Die höchsten Werte erreicht mit 80 und 81% Fall 9.

Tabelle
über die Wiederholung des Experimentes nach 10 Minuten.

V. P. und Experiment.		Kolonne I.	Kolonne II.	Kolonne III.
3.	I.	0	0	0
	II.	11	0	0
	III.	0	0	0
5.	I.	69	0	2
	II.	62	0	2
6.	I.	35	0	0
	II.	40	0	0
7.	I.	24	13	0
	II.	16	8	0
8.	I.	26	10	0
9.	I.	60	27	6
	II.	80	18	20
	III.	76	28	8
	IV.	93	16	21
	V.	81	27	16
10.	I.	69	16	36
	II.	76	8	51
11.	I.	59	1	55
13.	I.	43	11	0
14.	I.	73	31	8
	II.	66	25	9
	III.	68	20	5
	IV.	64	15	10
15.	I.	73	30	6
	II.	60	16	3
16.	I.	39	22	5

Erklärung: Kolonne I. Anzahl der richtig reproduzierten Reaktionen.
Kolonne II. Anzahl der sprachlich-mot. Assoziationen.
Kolonne III. Anzahl der Wortassoziationen.

Von den niedersten Werten der Durchschnittszahlen aufsteigend zu den höheren reihen sich die Patienten folgendermassen ein:

% Zahl	Fall
11	3 Julius H.
20	7 Gottfried D.
26	8 Rosa A.
37	6 Jakob M.
39	16 Karl G.
43	13 Werner N.
59	11 Josef M.
65	5 Hans M.
66	15 Hans W.
67	14 Anna O.
72	10 Ernst N.
78	9 Fritz W.

(Die Durchschnittszahlen sind gewonnen durch das arithmetische Mittel aus den Prozentzahlen der richtigen Reproduktionen.)

Die Zahl der Reproduktionen ist gegenüber den Normalen überhaupt bedeutend niedriger.

Die verschiedene Höhe der Zahlen hängt von verschiedenen Faktoren ab.

Die Rosa A., Fall 8, ist eine tiefstehende Imbezille und nähert sich in Habitus und Intelligenz beträchtlich der Idiotenstufe.

Die Fälle 3 und 7, Julius H. und Gottfried D. weisen eine grosse Menge unsinniger Reaktionen auf, die zusammenhanglos sind: z. B.: Strafen — Nase; voll — krank; Soldat — Zucker; glatt — Sessel; Wirtschaft — flach; helfen — platt; bezahlen — Tinte; Schlange — Feder; fein — Rauch; Ehre — Stuhl; Sopha — Rock; Pflicht — Rahmen; verstehen — langsam; nützlich — Türe: Keller — Gemälde, usw.", diese werden natürlich nicht mehr reproduziert. Es handelt sich hauptsächlich um Bildung der Begriffsketten wie „Beil — Bank — Klotz — Kugel — Stöckli — Baum — Pult — Schirm" usw., also Reaktionsworte, die mit den Reizworten in keinerlei Zusammenhange stehen; es liegt auf der Hand, dass da, wo jegliche Anhaltspunkte zur Reproduktion fehlten, letztere ausblieb.

Auf der Tabelle finden wir in Kolonne II die Anzahl der sprachlich-motorischen Reaktionen, die sich unter den richtig reproduzierten fanden. Es finden sich darunter Reaktionen wie:

„teuer — billig; neu — alt; Berg — Tal; Lampe — Schirm; Tinte — Fass; krank — gesund; kalt — warm; lang — kurz; essen — trinken; schnell — langsam; leicht — schwer; Ziegel — Dach; suchen — finden; gut — schlecht; Spiegel — Schrank".

V. P. 9 erreicht mit 25 die höchste Zahl. Das will also sagen, dass unter 78 richtigen Reproduktionen 25 sprachlich-motorischer Natur waren, also etwa ein Drittel.

In der III. Kolonne sind die Wortassoziationen, die sich unter den richtigen Reproduktionen finden, eingesetzt. Fall 11 erreicht mit 55 den höchsten Wert. Das heisst also, dass unter 59 richtigen Reproduktionen sich 55 Wortassoziationen befinden. Die Wortassoziationen sind leicht im Kopf zu behalten und eignen sich darum zur Reproduktion. Es handelt sich um Reaktionen wie:

„Vogel — Vögel; ungerecht — gerecht; fremd — fremder; Glück — glücker; lügen — gelogen; Bruder — Brüder; Lied — Lieder; Schmerz — Schmerzen; faul — Faulheit; lachen — Lacher; erschrecken — Schreck; Absicht — absichtlich; fliegen — Flieger; Auge — Augen; Zweck — zwecklich; schlimm — Schlingel; trinken — Trinker; Bett — Better; Gefahr — gefährlich; Vorsicht — Vorsichtigkeit; lustig — Lustbarkeit; vergessen — Vergesslichkeit".

III.

Reaktionszeiten.

Zusammenfassend kommt Jung zu folgendem Resultat: „die durchschnittliche Reaktionsdauer beträgt 1.8 Sek., bei Gebildeten etwas weniger (1.5 Sek.), bei Ungebildeten etwas mehr (2.0 Sek.).“

Bei jeder V. P., wenn es irgendwie möglich war, wurde das wahrscheinliche Mittel ausgerechnet nach Angabe von Jung (ebenda S. 196): „Die Methode des wahrscheinlichen Mittels, welche darin besteht, dass man die Zahlen ihrem Werte nach zu einer Reihe ordnet und dann einfach die nächst mittelste Zahl nimmt.“

Die folgende Tabelle gibt uns Aufschluss über den durchschnittlichen Wert der Reaktionszeiten bei allen Versuchen. Ausgeschlossen habe ich von dieser Übersicht Fall 1 und 2, zwei ganz tiefstehende Idioten, Fall 12, dem sein Affekt und die Oligophrenie so viel zu schaffen machte, dass Zahlenwerte entstunden, die ich nicht mit den übrigen zu vergleichen wagte, und Fall 13, der viele Fehlreaktionen produzierte.

Die Reihenfolge in der Tabelle ist die gleiche, wie die Reihenfolge bei der Besprechung der einzelnen Fälle, sie wurde der Einfachheit halber nicht geändert.

Tabelle der wahrscheinlichen Mittel.

	I.	II.	III.	IV.	V.	D. W.
Uster.						
1. Rudolf Schr. . . .	—	—	—	—	—	—
2. Jakob M.	—	—	—	—	—	—
Regensberg.						
3. Julius H.	1″.2	1″.1	1″.2	2″.0	—	1″.3
4. Emil K.	1″.7	1″.7	2″.4	—	—	1″.9
5. Hans M..	2″.0	1″.4	2″.0	—	—	1″.8
6. Jakob M.	2″.2	2″.0	2″.7	—	—	2″.3
7. Gottfried D. . . .	1″.2	1″.7	—	—	—	1″.4
Burghölzli.						
8. Rosa A.	2″.0	—	—	—	—	2″.0
9. Fritz W.	2″.0	1″.8	1″.6	1″.9	1″.4	1″.9
10. Ernst N.	1″.8	1″.7	—	—	—	1″.7
11. Joseph. M.	1″.6	—	—	—	—	1″.6
Rheinau.						
12. Paul A.	—	—	—	—	—	—
13. Werner N.	—	—	—	—	—	—
14. Anna O.	4″.0	4″.6	4″.1	4″.1	—	4″.2
15. Hans W.	1″.7	2″.0	—	—	—	1″.8
16. Karl. G.	1″.7	1″.6	1″.7	—	—	1″.6

I.—V. bedeuten die Nummer der Versuchstabelle. D. W. = Durchschnittswert der wahrscheinlichen Mittel.

I. Auffallend auf den ersten Blick sind die **niederen** Werte im Fall 3, 7, 11, 15 und 16; sie bewegen sich fast ausschliesslich unter dem Durchschnittswert, den uns Jung für intelligente Versuchspersonen angibt.

Woher kommt diese Erscheinung? Greifen wir Tabelle II von Fall 3 heraus mit dem Durchschnittswert 1.1 Sek. Wir zählen hier 85 unsinnige Reaktionen wie: „hübsch: 6 Decke; Gefahr: 5 Blocher; besuchen: 7 Schaufel; Arbeiter: 5 Schmiere; Flasche: 7 Seife; merken: 4 Krieg; Weg: 6 Geiss; Blut: 5 Kuh; angeben: 8 Ross; Vorsicht: 8 Taube; lustig: 5 Wiesen" usw. Die Reaktionen stammen aus der Schule oder aus der Tagesarbeit, aus der Phantasie. Keine Auslese oder Kritik verzögert den Ablauf der Assoziation, die Reaktionen quellen ungehemmt hervor; der erethische Affekt erhöht das Tempo. Die gleiche Erscheinung sehen wir bei Fall 7, z. B. „sündigen: 5 Gemälde; Brot: 6 Karte; reich: 5 Buch; stechen: 5 Boden; Mitleid: 5 Teppich; gelb: 5 Schrank". Das Reizwort spielt nur die Rolle eines indifferenten akustischen Reizes, eines Signals, um irgendein Reaktionswort zu produzieren.

Anders steht es mit den kurzen Reaktionszeiten im Fall 11. Er reagiert in 100 Reaktionen 69 mal mit Wortassoziationen („Angst: 8 Ängster; küssen: 5 geküsst; Braut: 6 Bräuter; rein: 6 reiner; wählen: 6 gewählt; Spott: 6 gespottet; schlafen: 5 geschlafen"). Diese Art von Reaktionsworte ist natürlich keine Kunst und erfordert weder Aufwand noch Zeit.

II. Sehr **hohe Reaktionszeiten** dagegen bringt Fall 14, Anna O. hervor, im Durchschnitt 4.2 Sekunden. Sie braucht zum Reagieren doppelt so viel Zeit wie die übrigen. Es ist die intelligenteste aller untersuchten Kranken. Sie fällt dadurch auf, dass sie keinerlei Schema verwendet. Es finden sich ziemlich viel seltene Worte bei ihr („Linderung, Effekt, Kutsche, Mostschlauch") und Sprichworte. Das Reizwort wird verarbeitet. Sinnlose Reaktionen fand ich unter 400 Assoziationen nur 4. Weiterhin kümmerte sie sich um nichts Formelles, das Reizwort „passte" oder „passte" nicht, das war ihr gleichgültig. Allerdings verstiess sie sich häufig gegen die Forderung nur einwortig zu reagieren. Kurz, Patientin verwendet auf den Sinn der Reaktion beträchtlich mehr Sorgfalt als die übrigen Patienten und zwar auf Kosten der Zeit; darum steigt die Reaktionszeit, z. B. „Kohle: 15 brennen; Lied: 25 singen; faul: 15 träge; Mond: 12 Sonne; lachen: 30 scherzen, weinen; Kaffee: 18 Wein, Milch; Teller: 13 Becken; müde: 13 ... geh zur Ruh'; stark: 11 schmächtig, schwach; Obst: 18 Birnen; Boden: 30 Wichse, laufen darauf; trinken: 25 essen, saufen; Blut: 20 Blut Jesu; Markt: 75 Posthalter; vergessen: 40 nicht mehr vergessen, nachdenken; Wagen: 20 Kutsche, Kutsche gefahren; Bahnhof: 13 Schifflände; Ehre: 35 sei Gott in der Höhe" usw.

Es geht daraus mit Deutlichkeit hervor, dass mit der Zunahme der psychischen Leistung die Reaktionszeit steigt.

III. Wie die Reaktionszeiten sich zum **Sinn der Assoziation** verhalten, soll folgende Zusammenstellung zeigen (aus Fall 3 und 4 zusammengestellt; Zeiten in Fünftel-Sekunden):

Reizwort	I. Versuch	II. Versuch
Wasser :	7 Kopf	10 blau
Tod :	5 Boden	13 traurig
Schiff :	8 Boden	12 schön
Fenster :	8 Lampe	13 hell
Tisch :	5 Pelz	9 viereckig
Dorf :	5 Knopf	10 gross
Stengel :	3 Mann	9 lang
See :	4 Holz	8 blau
Nadel :	4 Teppich	9 spitzig
Lampe :	5 Feder	8 hell
Berg :	4 Sterne	7 hoch
Heft :	5 Krähen	12 blau
Hunger :	4 Geschwister	13 traurig
Kind :	3 Sonne	7 gross
Bleistift :	7 verachten	10 blau
Pflaume :	5 tanzen	9 gut
Nadel :	6 Messer	12 dünn
schwimmen:	7 Äpfel	11 schön
Reise :	8 Weiher	19 lang
Lampe :	7 Wolken	14 hell
Arithmetisches Mittel:	5.5 (1″.1)	11.2 (2″.2).

Die Reaktionszeit steigt im zweiten Versuch gerade aufs Doppelte; die psychische Leistung, eine prädikative Beziehung zum Reizwort herzustellen, braucht beim nämlichen Kranken die doppelte Zeit, als eine sinnlose Reaktion. Mit der Qualität des Reaktionswortes steigt die Reaktionszeit.

* * *

Untenstehende Zusammenstellung soll darüber Aufschluss geben, ob die Kranken im allgemeinen zur Verarbeitung von Abstrakta oder überhaupt sinnlich nicht fassbaren Reizworten mehr Zeit brauchen als zur Verarbeitung von bekannten Konkreta. Die Zahl ist das arithmetische Mittel in Sekunden aus den Reaktionszeiten aller Experimente ausser der tiefstehenden Oligophrenen 1 bis 4.

Abstrakta		Konkreta	
Reizwort	Arithm. Mittel	Reizwort	Arithm. Mittel
Mitleid :	3″.9	Plaume :	2″.4
Absicht :	3″.4	Blume :	1″.5
Anstand :	3″.2	Ziegel :	1″.9
Vertrauen :	2″.4	Heu :	2″.1
Angst :	2″.8	Türe :	2″.2
Vorsicht :	2″.9	Bleistift :	2″.7
	18″.6		12″.8
Arithm. Mittel =	3″.1	Arithm. Mittel =	2″.1

Die **abstrakten Reizworte** erhöhen mit Sicherheit die Reaktionszeit, mit den Konkreta ist es umgekehrt.

Aber auch hier dürfen wir die individuellen Schwankungen nicht ausser Betracht lassen (Komplexe, Bahnung, kurze Klangassoziationen usw., z. B.

„Mitleid	:	1".0	kriegen"
„Absicht	:	1".0	Rücke, Rücken"
„Anstand	:	1".6	tanzen"
„Vertrauen	:	1".0	mässig"
„Angst	:	1."2	Dampfer"
„Vorsicht	:	1".0	Absicht".

Bei einzelnen abstrakten Reizworten lauter kurze Reaktionszeiten!

Lange Reaktionszeiten bei den erwähnten **Konkreta** sind folgende:

„Pflaume	:	8".0	zum Essen"
„Blume	:	10".0	die Blume"
„Ziegel	:	4".0	Dach"
„Heu	:	6".0	Pferd frisst"
„Türe	:	5".0	eine Türe"
„Bleistift	:	8".0	zum Schreiben".

Wir erhalten nun hier für die Konkreta eine durchschnittliche Reaktionszeit von 6".8 Sekunden, während die Abstrakta auf 1".1 Sekunden sinken. Die individuellen Schwankungen sind bedeutend.

* * *

Patienten, die **Flickworte** mechanisch verwenden, erreichen dadurch verkürzte Reaktionszeiten. Aufschluss darüber gibt die folgende Tabelle von Fall 5, 15 und 16.

Flickwort	Reaktionszeit des Flickwortes	Wahrscheinl. Mittel
bös	1".2	1".4
essen	1".2	1".4
brav	1".4	1".4
hoch	1".0	1".4
artig	1".4	1".7
vorwärts	1".8	2".0
vernünftig . . .	1".5	1".6
zeichnen	1".4	1".6
klein	1".5	1".7

Die **Reaktionszeiten der Flickworte sind im Durchschnitt alle kürzer als die zugehörigen wahrscheinlichen Mittel.**

In den einzelnen Fällen übersteigt nun allerdings die Reaktionszeit das wahrscheinliche Mittel oft, was folgende Beispiele zeigen:

„strafen: 10 bös".

Dazu gibt der Junge die Erklärung: „wenn man nicht bös strafen"; womit er etwa sagen will, dass man gestraft wird, wenn man böse war;

dass dies aber nicht vorkommen möchte. Also eine affektbetonte Reaktion; daher die lange Reaktionszeit.

Dieser Reaktion folgt eine andere:

„Knochen: 8 essen"

die durch die vorhergehende gefühlsbetonte Reaktion („strafen — bös") beeinflusst wurde.

„faul: 10 brav".

Diese Reaktion ist auch affektbetont, der Junge erklärt nämlich: „wenn man nicht tut schaffen". Zu ergänzen ist: „so ist man faul und wird darum gestraft".

„Ehre: 20 Ehre ... vorwärts".

Dazu die Erklärung des Kranken (Fall 15): „vorwärts ist tüchtig; vorwärts hätte ich nicht sagen sollen. Unehre oder Ruhm hätte ich sagen sollen". Patient verwirrt sich und wird beim Abstraktum „Ehre" nicht recht klug. Daher die erhöhte Reaktionszeit.

„Angst: 12 vernünftig".

Das Abstraktum lässt den Kranken (Fall 16) nicht zur Antwort kommen.

„bescheiden : 9 klein"
„schlimm : 10 klein"
„frei : 12 klein".

Der gleiche Patient „flickt" in diesen drei Fällen mit „klein" eine Lücke, die wegen Unlustgefühlen entstanden ist. Alle drei Reizworte sind egozentrisch gedacht, denn der Imbezille zeichnet sich eben durch Unbescheidenheit, schlimme Aufführung und unzulässigen Hang nach Freiheit besonders aus.

* * *

Es fragt sich nun, ob die Reaktionszeiten auch bei den Erethikern durch den Charakter des Reizwortes beeinflusst werden, wie bei den Torpiden und den Normalen, und ob im gleichen Sinne. Aufschluss geben uns die untenstehenden Zahlen:

	Konkr.	Abstr.	Adj.	Verba
Wahrscheinliches Mittel .	2".0	2".2	1".8	2".2
Arithmetisches Mittel . .	2".4	2".8	2".2	2".7
Torpide Wehrlins . . . . wahrscheinl. Mittel	3".4	3".7	3".5	3".3
Ungebildete Normale . . wahrscheinl. Mittel	1".8	2".3	1".9	2".2

In die Augen fällt sogleich die Höhe der wahrscheinlichen Mittel bei den Torpiden, am kürzesten fallen die Reaktionszeiten der Erethiker

aus und in der Mitte, fast auf dem Niveau der Erethiker die normalen Ungebildeten.

Auf die abstrakten Reizworte fallen beim Erethiker durchschnittlich die längsten Zeiten, aber die Verben verursachen auch lange Zeiten. Die kürzesten Zeiten finden sich dagegen nicht wie bei den Normalen nach den Konkreta, oder bei den Torpiden nach den Verba, sondern nach den Adjektiven.

* * *

In der nebenstehenden Tabelle versuche ich ein Phänomen zur Darstellung zu bringen, das ich als „Streuung der Reaktionszeiten" bezeichnen möchte, nämlich die Schwankungsbreite der Reaktionszeiten innerhalb 100 Reaktionen, also eines Experimentes.

Die Reaktionszeiten von V. P. Nr. 3, Julius H., habe ich in dieser Weise graphisch zur Darstellung gebracht. Tabelle I stellt das Bild eines Experimentes dar, das ganz „sinnlos" und Tabelle II dasjenige eines Experimentes, das „prädikativ" verlief. Die Höhe der Säule zeigt die Häufigkeit des Auftretens der gleichen Reaktionszeit dar.

Es zeigt sich nun, dass da wo mit einem gewissen Verständnis auf das Reizwort reagiert wurde, die Reaktionszeiten zwischen 5 und 15 Fünftel Sekunden schwanken; im Experiment dagegen, wo in schematischer Weise ohne Rücksicht aufs Reizwort das nächstbeste Wort genannt wurde, konzentrieren sich die Zeiten hauptsächlich auf 5 Fünftel-Sekunden.

Die Streuung der Reaktionszeiten eines Experimentes nimmt nach dieser Untersuchung mit der Zunahme der psychischen Leistung gleichsinnig zu.

Je einförmiger die Reaktionen um so gleichartiger sind die Reaktionsintervalle und umgekehrt.

In der Tat sind die Reaktionszeiten unserer intelligentesten Patienten V. P. 14, Anna O., sehr unterschiedlich. Patientin kümmerte sich weder um die Form des Experimentes, noch um den Erfolg, noch um die Meinung des Arztes, sie reagierte, wie es ihr gerade ums Herz war. Die Reaktionszeiten schwanken beträchtlich zwischen 5 und 100 Fünftel-Sekunden. Ich hatte den Eindruck, es strömen der Patientin eine Menge Einfälle zu, die sie nicht bewältigen kann, deren sie nicht Herr wird. Es dauert eine geraume Weile, bis sie eine Auswahl getroffen hat. Komplexe spielen dabei jedenfalls nicht die führende Rolle. Die Affekte werfen die Patientin hin und her. Zensurwirkungen sind nicht deutlich nachzuweisen.

* * *

Tabelle zur Streuung der Reaktionszeiten.

Anzahl Reakt. „Reaktionstypus: Sinnlos“ I

35
30
25
20
15
10
5

Fünftel Sek. 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17

Reaktionstypus: prädicativ“ II

20
15
10
5

3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17

Wir fassen unsere Beobachtungen über die **Reaktionszeiten** folgendermassen zusammen:

1. Die Reaktionszeiten sind kürzer als die der Torpiden **Wehrlins** und erreichen die untere Grenze der Messbarkeit (2 Fünftel-Sekunden).

2. Die Reaktionszeiten steigen je grösser die innere Anteilnahme am Reizwort und sinken, je schematischer die Assoziationen verlaufen.

3. Die Streuung der Reaktionszeiten innerhalb eines Experimentes vergrössert sich mit der Zunahme des Interesses für das Reizwort.

4. Die Reaktionszeiten unterliegen in hohem Masse individuellen Schwankungen (Assoziationsbereitschaft, begleitende Gefühlstöne, labile Affektivität).

* * *

Schluss.

Wir fassen unsere Beobachtungen folgendermassen zusammen.

1. Die erethischen Oligophrenen reagieren im allgemeinen einwortig.

2. Die Reaktionszeiten sind **kürzer** als die der Torpiden **Wehrlins**.

3. Die Definitionstendenz, die **Wehrlin** als Hauptzeichen der torpiden Oligophrenie angibt, fehlt fast ganz.

4. Die **Einstellung auf die äussere Form** des Experimentes ist im Gegensatze zu den Torpiden **Wehrlins** eine so intensive, dass die Aufmerksamkeit für den Sinn des Reizwortes weitgehend verloren geht.

5. Charakteristisch sind Assoziationen, die aus Erinnerungsbildern früherer Erlebnisse stammen (**Situationen**).

Reaktionen, die auf begrifflichem Denken beruhen (Koordination, Subordination, kausale Beziehung usw.) treten dagegen zurück.

6. Vorausgegangene Reiz- oder Reaktionsworte **wirken oft nach**; dies beruht weniger auf einem Nachklingen des Gefühlstones, wie beim Epileptiker, als auf der Trägheit intrapsychischer Funktionen. Der Erethiker spricht rascher, als er denkt, und hinkt mit seinen Überlegungen hinten nach.

7. Die Umständlichkeit und die **Schwerfälligkeit** mancher Reaktionen stammen aus der **mangelhaften Beherrschung der Sprache**, zum Unterschied vom Epileptiker, dessen Umständlichkeit wesentlich eine Folge seines zähflüssigen Psychokyms ist.

8. Zahlreiche Reaktionen tragen einen **ideenflüchtigen** Charakter. Der Maniakus assoziiert aber immer weiter, fortwährend neue Vorstellungsgebiete eröffnend; der Erethiker assoziiert einen Vorstellungskreis aus und kommt dann zur Ruhe, ohne den Ausgangspunkt (Reizwort) aus dem Auge zu verlieren.

9. Vom Normalen unterscheidet sich der Erethiker wesentlich durch seine **Ideenarmut**, die sich in seinen unsinnigen Reaktionen, Fehlern, Flickworten, Wiederholungen des Reizwortes, in den banalen Wortassoziationen, in den zahlreichen Assoziationen, die aus Situationen stammen, kundgibt.

* * *

Schlusstabelle.

Fall	Exp.	I. Beziehung	II. Prädikat	III. Sprachlich motor	IV. Wotass.	V. Literat.	VI. egozentr.	VII. Identität	VIII. Definition	IX. Wiederholung	X. Fehler	XI. Unsinn	XII. Rest	XIII. Total
1.		2	—	—	1	—	—	—	—	61	—	28	2	94
2.		1	—	—	—	2	—	—	—	42	—	1	3	49
3.	I.	6	5	—	4	5	—	1	—	—	—	79	—	100
	II.	6	4	—	4	—	—	1	—	—	—	85	—	100
	III.	4	—	—	2	—	—	—	—	—	—	94	—	100
	IV.	13	73	2	—	1	—	—	—	—	—	10	1	100
4.	I.	2	7	—	3	—	—	—	—	—	—	88	—	100
	II.	1	4	—	4	—	—	—	—	—	—	91	—	100
	III.	2	74	1	2	—	1	—	—	—	2	18	—	100
5.	I.	15	38	1	6	11	—	1	—	—	—	28	—	100
	II.	6	41	1	6	13	—	1	—	4	—	28	—	100
	III.	11	49	4	5	13	—	3	—	2	4	9	—	100
6.	I.	7	74	—	—	1	1	—	—	1	1	15	—	100
	II.	6	66	—	1	5	—	2	—	1	—	17	2	100
	III.	18	37	1	2	2	24	1	2	1	2	9	1	100
7.	I.	13	3	12	6	—	1	1	—	—	—	64	—	100
	II.	7	3	9	11	2	—	—	—	1	—	67	—	100
8.		17	4	16	3	1	—	1	—	52	3	3	—	100
9.	I.	29	6	34	10	3	—	2	—	—	3	—	13	100
	II.	12	18	28	23	1	—	4	—	2	2	3	7	100
	III.	26	22	31	13	1	—	4	—	1	—	1	1	100
	IV.	16	31	19	23	2	—	5	—	2	—	2	—	100
	V.	17	28	26	15	—	—	6	—	2	1	5	—	100
10.	I.	35	3	15	38	—	—	5	—	2	1	—	1	100
	II.	17	3	12	53	—	—	6	—	4	—	5	—	100
11.		14	2	10	69	—	—	3	—	2	—	—	—	100
12.	I.	3	6	3	2	34	9	2	—	3	—	6	7	75
	II.	1	9	3	1	57	2	—	2	4	3	1	17	100
	III.	4	7	2	1	50	3	—	3	1	16	2	11	100
	IV.	7	14	—	3	54	4	—	4	5	6	1	2	100
13.	I.	20	8	12	2	3	5	11	—	10	22	5	2	100
	II.	17	6	9	—	3	20	3	—	—	38	—	4	100
	III.	17	10	10	5	2	12	7	—	—	31	2	4	100
14.	I.	29	11	24	12	6	6	5	1	2	—	—	4	100
	II.	32	7	29	9	4	2	—	1	2	10	2	2	100
	III.	40	7	20	16	8	3	3	—	1	—	1	1	100
	IV.	37	4	19	12	4	6	4	—	3	9	1	1	100
15.	I.	49	8	13	10	4	1	1	—	1	—	13	—	100
	II.	31	14	13	5	1	2	7	—	—	—	26	1	100
16.	I.	42	6	14	10	5	1	1	—	—	—	21	—	100
	II.	40	11	18	12	7	—	1	—	—	—	11	—	100
	III.	30	9	11	8	5	—	3	1	1	—	32	—	100
										Total der Reaktionen				4118

Zum Schlusse möchte ich den Direktoren der Anstalt, die mir in zuvorkommender Weise das Material zur Bearbeitung überlassen haben, ganz besonders aber Herrn Prof. Dr. E. Bleuler, für die Anregung zur Arbeit meinen Dank aussprechen.

6. Schizophrenie und Plexus choroidei.[1])

Von C. v. MONAKOW und S. KITABAYASHI.

Mit 4 Abbildungen.

Es ist eine der grossartigsten Erscheinungen in der Natur, dass die gesamte lebende Welt durchdringende Seele (Welthorme) sich unter Anpassung an die Lebensbedingungen und die individuellen und kollektiven Erfahrungen (Wechselbeziehungen zwischen Interozeptivität, Propriozeptivität und Exterozeptivität) der Geschöpfe innerhalb der Tierreihe die mannigfachsten Wandlungen durchmacht und sich schliesslich zu jener Vollkommenheit entwickelt, die den gebildeten Kulturmenschen kennzeichnet. Die Wandlungen, welche sich in der Seele (oder besser ausgedrückt in der Horme) im Laufe der lange Perioden umfassenden phylogenetischen und der zeitlich relativ eng begrenzten ontogenetischen Entwickelung vollziehen, finden sich bekanntlich auch in dem Bau der der indiv. Horme zur morphologischen Basis dienenden Organe, besonders in dem Zentralorgan und dem Drüsensystem, deutlich ausgeprägt.

Bis vor kurzem haben wir die normalen und die von der Norm abweichenden Leistungen der Seele restlos in den Kortex unterzubringen gesucht, und die Sekretionsorgane, ähnlich wie den Zirkulationsapparat, als eine (in den Einzelheiten nicht näher geklärte) sek. Hilfsquelle betrachtet. Wie wäre es nun aber, wenn die Sache sich so gestaltete, dass einer gemeinsamen, wenn auch in jedem Bestandteil anderssinnigen, aber in bezug auf Energie ebenbürtigen, zusammenwirkenden Arbeit das, was wir seelisches Leben, Bewusstsein, Affektivität nennen, zuschreiben würde? Sicher finden wir in der phylogenetischen und ontogenetischen Entwickelung und Geschichte manche Momente, die für diese Auffassung sprächen. Dann wäre es aber auch denkbar, dass der Geistesstörung und speziell der Schizophrenie mehr ausserhalb des Kortex, oder in diesem und gleichzeitig im Drüsensystem, liegende pathologische Veränderungen zur Basis liegen dürften.

Betrachten wir zunächst kurz die Entwickelung des Drüsensystems, auch in seinen Beziehungen zum Medullarrohr, resp. zum übrigen Gehirn.

---

[1]) Vortrag (mit Projektionen), gehalten von v. Monakow in der XV. Versammlung der Schweizerischen neurologischen Gesellschaft in Zürich am 8. Juni 1919.

Wenn wir Serienschnitte vom 2 bis 3 cm langen (vierwöchigen) menschlichen Embryo studieren, so fällt uns auf, dass vom Medullarrohr diejenigen Stellen der dorsalen Wand (Flügelplatte) einen kräftigen Vorsprung in ihrer Differenzierung und feineren Ausgestaltung gegenüber der Grundplatte nehmen, aus denen später die Hirndrüsen und besonders die Plexus choroidei werden. Wir konstatieren zunächst, dass an den Recessus lat. ventr. quarti, in nächster Nähe der Vagus- und Glossopharyngenszentren, zottige Ausstülpungen in und ausserhalb der Rautengrube auftreten, gebildet von schon in dieser Phase wohlgeformten, saftigen und anscheinend funktionsfähigen Drüsenepitelzellen. Etwas später zeigt sich mut. mut. das nämliche Bild an der medialen Hemisphärenwand. Dies alles wickelt sich mit grosser Schnelligkeit ab, lange bevor die eigentlich nervösen, später meist der Empfindung, Bewegung, Orientierung und Kausalität dienender Strukturen des Medullarrohrs eine entsprechende Differenzierung erreichen, d. h. wohlausgebildete Nervenzellen und Nervenfasern besitzen. Da beim 2 cm Embryo die Hirngefässe noch recht mangelhaft entwickelt sind und nur in den grösseren Stämmen Blut führen, sowie nach dem gesamten histologischen Bilde müssen wir annehmen, dass den tektonisch systemartig sich gliedernden Strukturen des Zerebrospinanervensystems das feinere Bildungsmaterial durch die (wie wir bereits bemerkt haben) um diese Zeit zum Teil bereits teilweis reifen resp. funktionsfähigen Plexuszotten zugeführt wird *(Goldmann)*. Es handelt sich hier wohl zweifellos um eine Art „Ouverture“ für die späteren physiologischen Wechselbeziehungen zwischen Plexus choroidei einerseits und dem übrigen Gehirn andererseits, und zwar in dem Sinne, dass diese durch ihr Sekret, die Zerebrospinalflüssigkeit, den Hirnstrukturen und ganz speziell dem Bewusstseinsorgan, dem Kortex, die nötige Nahrung und sonstiges Funktionsmaterial spenden, und dass sie später den Zusammenhang zwischen den mannigfachen nervösen Funktionsfaktoren, auch den seelischen, herstellen. Mit andern Worten, schon aus den embryonalen Verhältnissen heraus können wir die wichtige Rolle der Plexus choroidei herauserkennen.

Aber auch die übrigen für das Wachstum des Embryos und für die Entfaltung des Lebens so wichtigen Blutdrüsen, insbesondere die Nebennieren verraten auf den nämlichen Entwicklungsstufe (vier Wochen) eine Mächtigkeit der Anlage und Fortschritte in der Differenzierung, die überraschend sind. Die schon gut angelegte Nebenniere ist um ein Mehrfaches umfangreicher als die Anlage der Niere und schmiegt sich bereits dem Gangliensystem des Sympathicus an. Alles vollzieht sich in engem Zusammenhang und gleichzeitig mit den Plexus choroidei. Kurz, das gesamte, nach bestimmten Ordnungen (ähnlich wie wir sie

im Medullarrohr finden) ausgebaute System der inneren Drüsen erwacht bereits in einer Entwickelungsperiode des Fötus, wo die wesentlichen Partien des Kopfteils des Medullarrohrs, vor allem die Anlage des Grosshirns, noch tief schlummern.

Berücksichtigen wir nun, dass das, was wir beim Neugeborenen von seelischen Zeichen konstatieren, in erster Linie ein Gefühlsausbruch, der Generalschrei des Kindes ist, mit dem es ängstlich oder freudig, jedenfalls voll erwartender Spannung die Welt begrüsst, mit andern Worten, dass das affektive Leben lange vor der Welt der Empfindung, Orientierung oder gar der Kausalität anbricht, und nehmen wir weiter an, dass das, was sich beim Embryo am frühesten entwickelt, von besonders grosser Wichtigkeit für das elementare Leben und Gedeihen des Kindes ist und dass der erste seelische Erwerb in der Kinderzeit (Instinkte und Gefühle) auch beim Erwachsenen besonders funktionskräftig bleibe, so gewinnen wir eine Vorahnung, was die Plexus chor. mit dem System der inneren Drüsen für den späteren Haushalt des Zentralnervensystems bedeuten können, wenn wir sie richtig, d. h. als Schutzorgane erfassen. Wir dürfen in den inneren Organen und im inneren Drüsensystem meines Erachtens ruhig den Mutterboden für unsere Gefühle und Instinkte, die Horme, und in den früh einsetzenden Wechselbeziehungen des Mutterbodens zum Medullarrohr das keimende Lebensprogramm des Geschöpfes erblicken.

Was sich nun in überaus verwickelter Weise ontogenetisch Schlag für Schlag bildet, das lässt sich übrigens schon bei der phylogenetischen Entwickelung in nuce resp. in roher Weise erkennen. Die niederen Wirbellosen (Würmer) besitzen kaum schärfer differenzierte Organe, jedenfalls noch kein Medullarrohr. Ihr Nervensystem setzt sich aus zerstreut liegenden Neuronen oder Ergonen, die sich als differenzierte Ektodarm- resp. Sinnesepitelzellen, motorische Zellen, sowie als Schaltzellen und Glioneurozyten kundgeben, zusammen. Aber schon innerhalb dieser letzteren Gebilde lassen sich gelbliche, bläschenförmige Zellformen, die zuerst *Leidig* entdeckt hat, erkennen, die chromaffinen Zellen, offenbar Vorläufer der inneren Drüsen der Wirbeltiere, die in Zusammenhang mit den nervösen Elementen das Leben dieser Tiere sichern. Das seelische Element resp. die Instinktwelt erweckende Moment muss hier wohl in diesen Zellen in Verbindung mit den Schaltzellen (Körnern) erblickt werden.

Und nun ein grösserer Sprung zum reiferen menschlichen Fötus, zum Kind und Erwachsenen! Die Plexus chor. füllen beim 4monatigen Embryo bereits die Rautengrube und — darüber hinaus — sowie die Seiten-

ventrikel und den dritten Ventrikel aus, als bereits ziemlich fertig entwickelte Zottenmassen. Sie arbeiten gemeinsam mit dem jungen Blute im wachsenden Gefässapparat wuchtig weiter an der feineren Ausgestaltung der Strukturen des Gehirns mit. Beim Erwachsenen zeigen die Plexus choroidei der Rautengrube sowie der lateralen Hirnkammern eine verhältnismässig geringere Ausdehnung als beim Fötus; dafür sind sie aber als „Membran“ viel dichter geschürzt, zottiger. Sie beschränken sich in ihrer Ausbreitung auf ganz distinkte Stellen der Hirnhöhlen und wohl nur auf solche, welche für die Sensibilität und speziell die Welt der Gefühle von grösserer Bedeutung sind.[1])

Die Physiologie der Plex. chor. und des Liquors wurde von den Fachphysiologen lange vernachlässigt. Es war eigentlich *H. Zangger* vor vielen Jahren vorbehalten, hier neue Ideen und Fragen aufzustellen, die er in seiner Membranenlehre näher begründet resp. niedergelegt hat. *Mott* und *Halliburton* fanden, dass Zufuhr von gelöster zerriebener Plexussubstanz ins Blut die Ausscheidung cerebrospinaler Flüssigkeit stark fördere, und sie erblickten in den Plexuszotten ein Sekretionsorgan für den Liquor. Später folgten experimentelle Untersuchungen von *Sicard*, *Schläpfer* und namentlich von *Goldmann*, welche nachweisen konnten, dass die Plexus chor. ins Blut injizierte Farbstofflösungen (Methylenblau) und Gifte als echte Membran reteniere resp. nicht in die Gehirnsubstanz gelangen lasse (nach Methylenblau-Injektionen ins Blut beschränkt sich die Färbung nahezu völlig auf die Plexus), die Gehirnoberfläche bleibt rein weiss. Gifte (Opium, Cocain, Ferrocyankalium) werden in bestimmten Dosen vom Tier ertragen, wenn sie ins Blut injiziert werden, wirken dagegen in den nämlichen Dosen tödlich, wenn sie direkt in die Ventrikelflüssigkeit gebracht werden. Mit Bezug auf die wachstumsfördende Bedeutung der Zottenzellen (vor allem Pyrollzellen von *Goldmann*) in Hinsicht auf die Strukturen der Hirnsubstanz im Embryonalstadium hat wiederum *Goldmann* wichtige Beiträge geliefert. *L. Stern* und *Rothlin* haben erst ganz kürzlich auf schwere Intoxikationserscheinungen nach direkter Injektion von Curare in die Rautengrube berichtet; Erscheinungen, die ausbleiben, wenn die Injektion in die Substanz des Cerebellums stattfindet.

So entpuppen sich die Plexus choroidei mehr und mehr als eigentliche Drüsen, welche nicht nur die Cerebrospinalflüssigkeit liefern, sondern

---

[1]) Die Plexus choroidei sind nämlich nicht gleichmässig über die Hirnhöhlen verteilt, sondern haften besonders dort fest, wo das „Leben am stärksten pulsiert“, d. h. in den oberen dorso-lateralen Abschnitten der Oblongata — in dichtestem Zusammenhang mit der Wand der Rautengrube, die von ihrem Sekret, der Zerebrospinalflüssigkeit, umspült und durchflossen wird —, ferner in den kaudolateralen Partien des Thal. opt., auch an der dorso-medialen Wand des letzteren und an der Glandula pinealis. Die Plexus finden sich also in Gebieten, die für die Sensibilität, besonders der inneren Organe (viszerale und sympathische Zentren), eine grössere Wichtigkeit besitzen. Das Vorderhorn, der Aquaeductus Sylvii und die Brückenpartie der Rautengrube, sind von den Plexuszotten sozusagen frei.

auch Gifte, die aus andern Drüsen stammen (Spaltungsprodukte) und im Blute kreisen, neutralisieren resp. in eine Form bringen, die den Gehirnstrukturen minder oder nicht gefährlich ist und in ihrer chemischen Zusammensetzung den osmotischen Verhältnissen den verschiedenen kollektiv in Aktion tretenden Gehirnzellen angepasst ist.

Welche im Körper gebildete Gifte resp. Stoffe haben die Plexus chor. zu neutralisieren resp. zu entgiften? Meines Erachtens die gesamten Produkte der inneren Sekretion, sofern Bestandteile darin für das Gehirn eine bestimmte physiologische Bedeutung haben resp. von diesem Verwendung finden können (z. B. solche, die an dem Aufbau somatischer Gefühle, dann an der Erzeugung von Reizen, die zyklische vitale Vorgänge antreiben, beteiligt sind), also vor allem die ihrem Wesen und ihrer Struktur nach chemisch noch so wenig ermittelten Sekretsprodukte (u. a. Adrenalin, Thyreoglobulin usw.), die von den Nebennieren, der Thyreoidea, den chromaffinen Zellen (Epitelkörperchen), wohl aber auch von der Hypophysis, Epiphysis, den Geschlechtsdrüsen ins Blut ausgeschieden werden. Ich will die gewaltige moderne Frage der inneren Sekretion hier nicht aufrollen, sondern nur kurz darauf hinweisen, dass diese Drüsen ihrerseits vom Gehirn und speziell von der Gehirnrinde aus (emotionelle Erlebnisse) meist antagonistisch in Reiz- oder Hemmungszustand versetzt werden, und dass die Wechselbeziehungen zwischen diesen Organgruppen ausserordentlich innige sein müssen und sicher einen wesentlichen Faktor auch im bewussten Gefühlsleben des Erwachsenen spielen.

Diese und ähnliche Betrachtungen werden auch durch die klinische Beobachtung an Nervenkranken gestützt, und es muss von vornherein dem denkenden Arzte nahe liegen, anzunehmen, dass bei Steigerung der Lebensimpulse, vor allem bei Insulten, die sich gegen unser Instinktleben richten, bei Entfesselung der Leidenschaften nicht nur den inneren Drüsen (Überschwemmung mit Adrenalin usw., Basedowsche Krankheit), sondern auch den Plexuschoroidei der Rautengrube sowie der übrigen Hirnkammern eine wichtige, kräftige Abwehr der Schäden inaugurierende Rolle zuerkannt werden muss. Für die Hysterie resp. die Neurose war mir diese Bedeutung der Plexus und der Sekretionsorgane schon lange geläufig, doch liess sie sich nur indirekt einigermassen sicher begründen, nämlich durch die gelegentlichen kolossalen sekretorischen Überschwemmungen (Hypersekretion von Speichel-, Magen- und Darmsaft, Schweiss-, Tränen-, Geschlechtsdrüsen usw.) in Zusammenhang mit vorausgegangenen starken emotionellen Reizen und mit Verteidigung gegen solche.

Die morphologische Basis resp. der anatomische Ausgangspunkt für die Geistesstörung (besonders für die pr. Paralyse, aber auch Schizo-

phrenie) wurde bisher zum grössten Teil im Kortex selbst gesucht und zum Teil gefunden, während das Suchen nach pathologischen Veränderungen und der Rolle der inneren Drüsen, sowie der Plexus chor. in spärlicher Weise geschah. Immerhin wurden von *Mott* in manchen Fällen von Schizophrenie degenerative Veränderungen in der Schilddrüse, und von *Pilcz*, *de Montet* u. a. vor vielen Jahren bei allen möglichen Psychosen strukturelle Störungen am Ependym der Ventrikel und den Arachnoidealzotten konstatiert, indessen, ohne dass in diesen Drüsen der Ausgangspunkt angenommen wurde. Jedenfalls blieben hierher gehörende Untersuchungen vereinzelt.

Von der schon früher begründeten Voraussetzung ausgehend, dass den Plexus chor. im Haushalt des Seelenlebens und speziell mit Bezug auf die Welt der Triebe eine wichtige Rolle zugewiesen ist, sowie von der Überzeugung getragen, dass es weniger hirn-mechanische resp. biophysische, als mehr bio-chemische Momente (besonders durch Genussgifte veranlasste; man denke an Alkohol, Opium, überhaupt an die das Leben temporär verschönernden Gifte) sind, die unser Instinkt- und Gefühlsleben beherrschen, nahm ich an, dass auch bei der Geistesstörung, ganz speziell bei der Schizophrenie, wo das Leiden zweifellos in pathologisch beleidigten Instinkten seinen Ursprung nimmt und durch angemessene seelische Reaktionen gekennzeichnet ist, diejenigen Gewebe im Gehirn in allererster Linie schweren morphologischen Veränderungen unterworfen sein müssten, denen die feinere Ernährung, der Organstoffwechsel und auch der Schutz gegen alle möglichen im Blute kreisende Stoffe anvertraut ist. Und diese sind, neben der Epiphysis und der Hypophysis, sicherlich die Tela und die Plexus choroidei, das Ependym der Ventrikel und der Gliaschirm. Es ist zwar bekannt, dass Einschränkung und Absperrung sauerstoffhaltigen Blutes besonders von den Kortexflächen aus psychische Symptome hervorrufen können, wie wir ja solche auch bei Gefässerkrankungen des Gehirns (Arteriosklerose) verbunden mit Herdläsionen (Thrombose, Blutung, Tumor, Encephalitis) attackenweise relativ häufig antreffen; es handelt sich da aber vor allem um zeitliche und örtliche Orientierungsstörungen, Bewusstseinsstörungen, um Aphasie, Agnosie, Apraxie und dgl. und nur ausnahmsweise um Störungen des Gemütes (in ganz anderer Form wie bei der Schizophrenie) und wohl nie um eine Irreführung der Kausalität im Sinne einer Agglutination und Fragmentierung, wie bei den Wahnideen des Schizophrenen. Auch tragen die Perseverationserscheinungen, die Spaltungen der Innervation bei Herderkrankungen einen ganz anderen roheren Charakter wie bei der Geistesstörung.

Nach meiner Auffassung des Wesens der mit Delirien, Wahnideen, Halluzinationen verbundenen Geistesstörung nahm ich mit grosser Wahr-

scheinlichkeit an, dass die Plexus choroidei, zumal diejenigen der Seitenventrikel und des dritten Ventrikels bei den typischen Formen der Schizophrenie nicht nur funktionell, sondern auch morphologisch (primär) nicht unerheblich in den Kreis pathologischer Prozesse gezogen würden. Und ich begann, nachdem das nötige Material an unsezierten Gehirnen beschafft worden war, was ich besonders dem liebenswürdigen Entgegenkommen des Herrn Prof. Bleuler zu danken habe, in systematischer Weise das Verhalten dieser Gebilde bei Schizophrenen, aber auch bei Patienten mit anderen Formen von Geistesstörung (progressive Paralyse, Tumor), gemeinsam mit Herrn Dr. *S. Kitabayashi*, zu studieren. Ich veranlasste letzteren Herrn nach einem sorgfältigen, selbständig vorgenommenen Vorstudium der normal-anatomischen und entwickelungsgeschichtlichen Verhältnisse der Plexus choroidei, die besonders in Frage stehenden Hirnpartien (Ventrikelinhalt und Wände) an Schnittserien mikroskopisch genauer durchzuarbeiten (bis jetzt im ganzen 17 pathologische sowie eine grössere Reihe normaler Gehirne).

Über die genaueren Resultate dieser Untersuchungsreihe wird Herr Dr. Kitabayashi später selber ausführlich berichten. Das Studium ist heute noch lange nicht abgeschlossen; bei dem grossen prinzipiellen Interesse der Frage, ob wir nicht den Ausgangspunkt der Psychose, besonders in der schizophrenen Form in schwereren Veränderungen der Plexus zu suchen haben, erlaube ich mir indessen heute schon aus den bisherigen Beobachtungsergebnissen bei einigen von uns gemeinsam studierten Fällen einige Mitteilungen zu machen.

Dass die Plexus choroidei resp. Arachnoidealzotten diejenigen Abkömmlinge des Medullarrohres darstellen, welche sich zuerst feiner falten und differenzieren (sehr bald die drüsige Form annehmen), darauf habe ich schon früher hingewiesen, ebenso, dass dies in erster Linie die **Plexus der Oblongata** resp. die für die Aufrechterhaltung des Lebens und für die Genese der Gefühle in erster Linie in Betracht kommenden Hirnpartien sind, wo der Faltungsprozess anhebt.

Beim gesunden Kinde und auch Erwachsenen zeigen die Plexus choroidei folgenden anatomischen Bau:

Die Zotten nehmen ihren Ursprung vom Ependym der Seitenventrikel und der hinteren Partie der Rautengrube. Die Tela chor. stehen in Kontinuität mit der Glandula pinealis und hängen ununterbrochen mit den Plexus der Seitenventrikel zusammen. Wo sie sich mit dem Hirnmantel verbinden, dort erkennt man ihren Zusammenhang mit dem Ependym und dem subependymalen Gewebe. Ihre Verbreitung in den Hirnhöhlen ist relativ scharf lokalisiert. Die Zwischenhirn- und die Grosshirnzotten haften an der Stria terminalis und erstrecken sich mit ihrem schmäleren frontalen Fortsatz nur so weit in die cella media, als der Thal. reicht,

d. h. bis zum Angulus präthalamicus, wo sie am Foram. Monroi, das sie zum Teil bedecken, ihren Abschluss finden. Occipitalwärts umgeben sie, indem sie sich an das Ependym der Fimbria anhaften, die kaudale Partie des Thal. (Pulvinar) und des Einstrahlungsgebiet der retrolentikulären inneren Kapsel und setzen sich in das Unter und Hinterhorn fort, stets im Zusammenhange mit der Fimbria resp. dem Ammonshorn. Das Vorderhorn ist frei von den Plexus. Die Plexus resp. die Tela chor. des dritten Ventrikels zeigen ihre grösste Mächtigkeit in der Nachbarschaft der Epiphysis. Der Aquaeductus Sylvii und die frontale Partie der Rautengrube sind ebenfalls von Zotten frei, dagegen sieht man die Zotten in Gestalt longitudinal sich ausbreitender Züge im Recessus vent. quarti der Brücke, wo sie sich teils an den Verm. infer., teils an die Flocke weiter anheften. Der Hauptsitz der Plexus der Oblongata d. h. der von den Seitenventrikelplexus unabhängigen Arachnoidealzotten ist das Gebiet des Velum med. posticum, dem eigentlichen embryonalen Ausgangspunkt der Zotten. Diese entwickeln sich hier an der medialen aber auch lateralen Partie des Medullarrohrs, doch bildet der über dem Recessus vent. quarti hinaus und an die Basis ziehende, blinde, vom Ependym überkleidete Sack die grössere Portion des Zottenkonvolutes; er schiebt sich in den Raum zwischen den heraustretenden Wurzeln des Glossopharyngens der Vagus und der Flocke.

Von den Plexus sind somit zwei örtlich getrennte, histologisch aber ziemlich gleich gebaute Portionen zu unterscheiden: a) der Rautenanteil, und b) der Zwischenhirn- und Grosshirnanteil. Die röhrenförmigen Abschnitte des Medullarrohrs (Zentralkanal) sind von drüsigen Bildungen frei; hier kommt offenbar dem Ependym und dem subependymalen Gewebe (zentrales Höhlengrau) eine mit dem Plexus physiologisch verwandte Aufgabe zu.

Die beiden Plexusportionen sind — und das muss nachdrücklich betont werden — untergebracht genau an den Stellen, in denen die Repräsentation der beim Neugeborenen zuerst einsetzenden, insbesondere der lebenswichtigen Funktionen (autonomes resp. viszerales Nervensystem) und wo die zentralen Apparate für die Körper- und Organsensibilität (sympathisches Nervensystem) ihren Sitz haben.

Ich erinnere daran, dass der Thal. opt. sensiblen Funktionen dient, und dass in der Gegend des Hypothal. (Corp. Luysii, Bodengrau, Tuber cin.) nach *Kreidl*, und *Karplus*, graue Massen liegen, deren Läsion die Tätigkeit des sympathischen Nervensystems (Pupilleninnervation) beeinträchtigt.

Normal-histologisch ist zu bemerken, dass die Arachnoidealzotten überall die gleiche typische drüsige Struktur besitzen, (Fig. 1) und dass der Ausgang des von ihnen gelieferten Sekrets (Cerebrospinalflüssigkeit) ein

diffuser und in die Ventrikelhöhlen resp. gegen die Ventrikelwand gerichteter ist. Die chemische Zusammensetzung wird im Feineren zweifellos eine ausserordentlich mannigfache (schon zu verschiedenen Tageszeiten wechselnde) und bei den einzelnen Individuen wohl etwas variierende sein.

Die Zottenkonvolute sind ungemein gefässreich und beim Lebenden strotzend von Saft und Blut, sie stellen enorm faltig gegliederte Beutel resp. traubenförmige Gruppen dar und sind in den von zartem ependymalen Gewebe ausgekleideten Ventrikelsack eingestülpt, dessen typische ependymale Epitelzellen auch noch beim Erwachsenen zu erkennen sind. Die sie mit Blut versorgenden Gefässe sind die Art choroidea (für die Seitenventrikel), Seitenzweige der Art. basilaris für die Zotten der Rautengrube. Die einzelnen Zotten sind gebildet von perlschnurartigen, ein bis zwei — selten mehrschichtigen — Reihen von polygonalen Epithelzellen, die sich alle gleichen und mit allen Farbstoffen, insbesondere mit Toluidinblau und Hämotoxylin, sich kräftig färben (Fig. 1). Bei der Thioninfärbung erscheint der in der Mitte liegende ovale Kern satt gefärbt; das Protoplasma nimmt den Farbstoff in ungleicher Weise an und lässt stärker gefärbte Körnchen und Schollen (Tigroidsubstanz) besonders an der Zellenperipherie entdecken An den den Ventrikeln zugekehrten Flächen der Epithelzellen sind, im ganzen selten, Fett- und Lipoidschollen, mitunter auch strukturlose (amorphe) Protoplasmafragmente zu erkennen. Hin und wieder findet man, auch bei gesunden älteren Individuen, innerhalb einzelner geschrumpfter Zotten, eine hyaline Umwandlung des Bindegewebes, da und dort auch Konkremente. Bisweilen nimmt man auch eine eigentliche Desquamation von einzelnen mehr oder weniger gequollenen Zottenzellen wahr, die frei (zum Teil in halb aufgelöstem Zustande) zwischen den Zotten und dem Ependym herumliegen, sowie feine Fäden, Körnchen und Faserwerk vom koagulierten Albumin. Die Kapillaren der einzelnen Zotten sind zart und von lockerem perikapillären resp. perivasculären Bindegewebe (spindelförmige mesodermale Zellen) reich umgeben. Zwischen letzteren und den Drüsenzellenreihen finden sich auch unter normalen Verhältnissen wiederum mehr bei älteren Individuen (auch geistig Gesunde), Verdickungen und daneben ebenfalls geschichtete Konkremente (kreideförmige Substanz).

Das Verhalten der Plexus choroidei bei der Schizophrenie und anderen schwereren Formen von Geistesstörung verdient nun ein ganz besonderes Interesse. Was mich überrascht hat und nachdrücklich hervorgehoben zu werden verdient, ist, dass bei Patienten, die während Jahren an schweren schizophrenen Symptomen (Delirien, Halluzinationen, Wahnideen, schweren Depressionszuständen usw.) gelitten haben, die Plexus choroidei nicht ein einziges Mal einigermassen normal befunden wurden (zwölf Beobachtungen). In einigen Fällen *(Li. . . . .ein,*

It....er, K...r) wurden sogar äusserst schwere, bis zur Nekrose der Zotten gehende Strukturveränderungen an den Zotten, besonders derjenigen der Oblongata und des dritten Ventrikels gefunden (in intensivster Weise bei einem an paranoider Form erkrankten Arzt (Fig. 2), der bis zuletzt trotz Halluzinationen nur geringe Intellektstörungen verriet und durch eigene Hand seinem Leben ein Ende bereitet hat). Von den übrigen untersuchten Fällen waren allerdings einige Patienten an Grippe gestorben; es zeigte sich indessen, dass genau die nämlichen Veränderungen an den Plexus, auch bei Patienten, deren Todesursache eine andere war (Suicidium, Tuberkulose usw.), zu beobachten waren.

Die Resultate unserer Untersuchungen an sämtlichen pathologischen Fällen lassen sich summarisch etwa wie folgt zusammenfassen: Hyperämie, zerstreute Degeneration der Zotten, amyloide Entartung des Bindegewebes, Ansammlung von Kolloidmassen innerhalb der Plexus und interpapilläre Exsudation (vgl. Fig. 2—4).

Ob diese pathologischen Veränderungen spezifischer Natur sind, oder sich in genau der nämlichen Weise auch bei anderen Formen geistiger Störung finden, konnte noch nicht sicher ermittelt werden; ich bezweifle es aber. In einigen Fällen von anderen Psychosen (klinisch nicht Schizophrenie), die sich durch Vorhandensein abnormer Gefühle, Empfindungen und Wahrnehmungen, ferner von Delirien, Körperhalluzinationen und Wahnideen auszeichneten, wurden an den Plexus choroidei ebenfalls ähnliche Veränderungen, nur von geringer Intensität, konstatiert. In leichterem Grade waren solche Veränderungen (nur hyaline Degeneration, mässige Zottenatrophie) auch bei einzelnen senilen Individuen und auch bei Patienten mit chronischem Alkoholismus zu finden.

Wenn ich kurz auf die Einzelheiten der histologischen Veränderungen eintrete, so möchte ich hervorheben, dass die pathologischen Prozesse in den Plexus chor. bei der Schizophrenie ebensowenig wie z. B. bei entzündlicher Erkrankung der Nieren überall einheitlicher Natur sind, auch wenn die nämlichen histologischen Elemente und an verwandten Stellen ergriffen werden. Es ist möglich, dass die Unterschiede im histologischen Bilde teilweise auf verschiedenen Stadien (akutes, stabiles Stadium, Terminalstadium) des nämlichen pathologischen Prozesses zurückzuführen sind; auch ist es nicht unmöglich, dass die Erkrankung der Zotten in manchen Fällen sekundärer Natur war, resp. abhängig war von einer primären Störung in anderen Organen, vielleicht im Kortex, in der Thyroedea, oder in den Nebennieren, die möglicherweise seit längerer Zeit vor der Plexuserkrankung abnorme Verhältnisse darboten resp. ihrer ganzen Anlage nach minderwertig resp. wenig widerstandsfähig waren. Diese Organe blieben in unseren Fällen unerforscht.

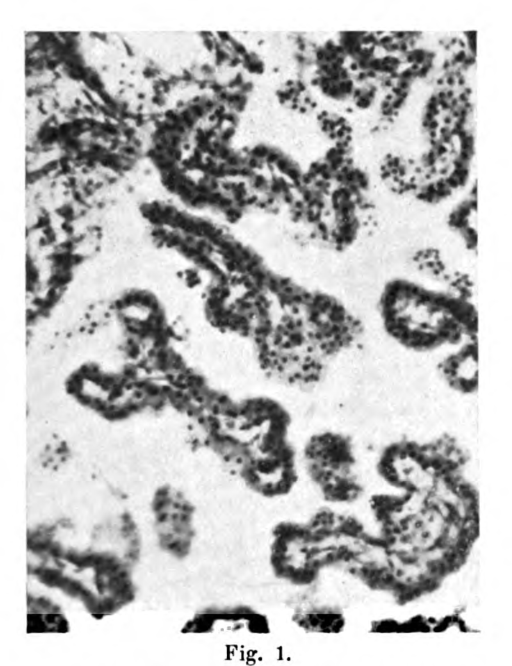


Fig. 1.

Normale Plexus choroidei (Kind I. No. 538)
Hämatoxylinfärbung 300 fache Vergrösserung.



Fig. 2.

Plexus choroidei bei einem 36 jähr. Schizophrenen
(Paranoid ohne Intelligenzstörung I. N. 655)
Massensklerose der Zotten.
Die nämliche Färbung u. Vergrösserung wie in Fig. 1.



Fig. 3.

Plexus choroidei bei 49 jähriger Schizophrenen
(Paranoide Halluzinantin I. No. 639) subakut. Fall.
Massensklerose der Zotten u. Kolloidschollen.
Die nämliche Färbung und Vergr. wie in Fig. 1.

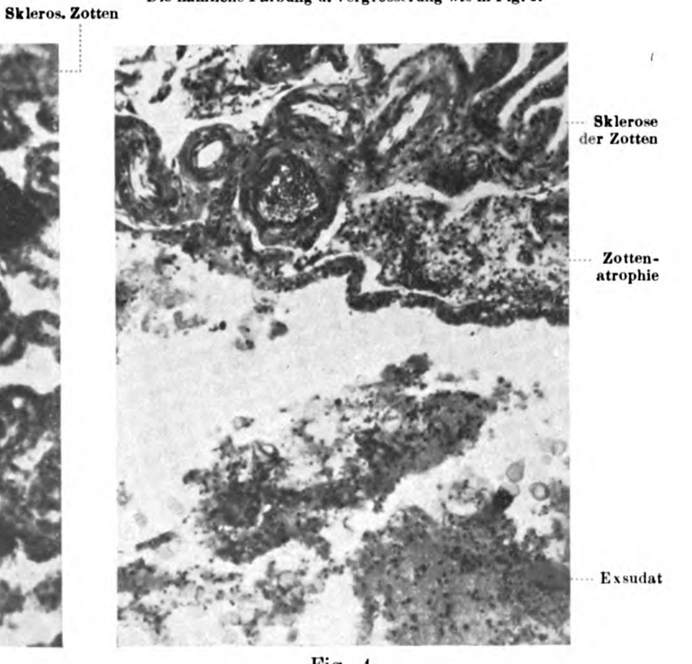


Fig. 4.

Plexus choroidei bei 29 jährigem Schizophrenen
(zieml. akuter Fall, Halluzinant I. No. 651)
Sklerose u. Atrophie der Zotten, Kapill. Blut-
extravasate, Exsudat.

In einigen rezenten Fällen von Schizophrenie war starke Hyperämie vorhanden, die bis zu kapillären Blutextravasaten führte; auch geschichtete Thromben und Plättchenthromben in den Venen fanden sich da und dort vor. Die perikapillären Bindegewebszellen zeigen öfters Wucherung und wandeln sich in fibrilläres resp. hyalines Bindegewebe um, derart, dass die Zotten vielfach eine feinere histologische Struktur nicht mehr erkennen liessen (Massenatrophie der Drüsenzellen) (Fig. 4). In einzelnen Fällen fand sich eine eigentliche Massensklerose der Zotten mit schwerster Degeneration und Resorption der Drüsenzellen (Fig. 2). Der pathologische Prozess scheint gewöhnlich in dem Raum zwischen Kapillarwand und den Drüsenzellen seinen Ursprung zu nehmen (Zelleninfiltration). Besonders häufig, in chronischen Fällen, fand sich hyaline resp. amyloide Entartung des Bindegewebes in den Zotten, ferner Colloidmassen, Lipoidschollen, verbunden mit Atrophie und Vakuolisierung der Plexuszellen, in älteren Fällen auch Residuen von Blutextravasaten in diesen und dgl. mehr. In akut verlaufenden Fällen waren, wie bemerkt, starke Injektion der Blutgefässe, besonders der Kapillaren, dann auch rezente Blutextravasate in die Plexus zu beobachten, die Extravasate liessen sich mitunter bis an die Ventrikelwand verfolgen. Ferner wurden eigentliche zellenreiche, inselförmige Exsudate, verbunden mit Desquamation atrophischer Drüsenzellen, Ansammlung lymphoider Elemente im Exsudat, besonders in den Zwischenzottenräumen, dann lipoide Schollen an der Ventrikelwand haftend, Wucherung des Ependyms und ähnliches mehr konstatiert (Fig. 4).

An den Plexus choroidei von Patienten mit anderen Formen von Geistesstörung und auch bei älteren, aber geistig angeblich gesunden Individuen (chirurgische Patienten) konnten, wie bereits bemerkt, zwar ebenfalls atrophische Veränderungen an den Zotten ähnlichen Charakters beobachtet werden, sie waren indessen bei weitem nicht so schwer und so ausgedehnt, wie bei den Schizophrenen, auch boten die histologischen Befunde noch anderweitige Abweichungen von diesen dar, über die später berichtet werden soll.

Die soeben allgemein mitgeteilten Befunde an den bisher untersuchten Gehirnen Schizophrener sind in mannigfacher Hinsicht von Interesse und eröffnen neue Ausblicke in bezug auf die Natur dieser Krankheitsform, resp. der morphologischen Basis mancher Formen von Geistesstörung, die ohne geistigen Defekt heilen, überhaupt. Allerdings bleiben wir auch weiterhin, selbst wenn es sich bestätigen sollte, dass Erkrankung der Plexus choroidei bei der Schizophrenie eine regelmässige Erscheinung ist, noch weit davon entfernt, die einzelnen Krankheitssymptome und Formen des klinischen Bildes aus den pathologischen Veränderungen irgendwie befriedigend ableiten zu können.

In pathologischer Beziehung müsste vor allem noch ermittelt werden, welche Noxen es sind, die die Plexus choroidei zur Erkrankung bringen, die Aufnahmspforten für den Prozess, dann, ob es sich bei der Schizophrenie um spezifische oder nicht spezifi che histologische Veränderungen (besondere Infektionsform, primäre Atrophie?) handelt, ferner, auf welche Weise durch die bestehenden pathologischen Veränderungen die Kortexsubstanz, die ja gewöhnlich auch und bisweilen schwer bei Schizophrenen miterkrankt befunden wird, in den pathologischen Prozess hineingezogen wurde, und wie aus alledem eine seelische Störung hervorgehen könnte. Auch müsste festgestellt werden, wo, resp. in welchen Fällen der pathologische Prozess primär die Plexus choroidei und etwa sekundär die Grosshirnsubstanz befällt, und in welchen Fällen das Umgekehrte stattfindet. Bei der progressiven Paralyse, überhaupt bei den Infektionskrankheiten, dürften beispielsweise die Angriffspunkte für die schädigende Ursache zweifellos an vielen Stellen der Hirnoberfläche und des Ventrikelinneren liegen.

Was nun die prinzipielle Auffassung des Wesens der Geistesstörung resp. der Schizophrenie anbetrifft, so drängt sich mir, trotz der geringen Zahl der bis jetzt untersuchten Fälle und schon bei dem jetzigen Stand unserer Kenntnisse die Ansicht auf, dass wohl bei jeder Psychose und wahrscheinlich auch Psychoneurose das System der endokrinen Drüsen vor allem auch die Plexus choroidei in irgendeiner Form beteiligt sind resp. eine nicht unwichtige Rolle zu spielen haben. Diese Ansicht ist mit Bezug auf die sogenannten Blutdrüsen nicht neu, wohl aber in bezug auf die Plexus choroidei. Die schwerwiegendsten Folgeerscheinungen einer primären oder auch sekundären Erkrankung dieser letzteren in Hinsicht auf die physiologischen Prozesse im Kortex erblicke ich vorläufig darin, dass die den Plexuszotten innewohnende Schutzkraft und Widerstandsfähigkeit gegenüber hirnfremden resp. hirnempfindlichen Stoffen im Blute durch eine Plexuserkrankung herabgesetzt wird und dass wahrscheinlich infolge grösser gewordener Durchlässigkeit der Zottenmembran dem Kortex und auch anderen Hirnpartien (besonders Oblongata) gefährlich werdende resp. eine Art Rausch erzeugende chemische Verbindungen durch die Zerebrospinalflüssigkeit zu leicht und direkt zugeführt werden, und denen gegenüber die ebenfalls als „Schutzmembran" zu betrachtende Glia machtlos bleibt.

Die Plexus chor. wären meines Erachtens nicht einfach der Nebenniere, der Schilddrüse usw. (die von den Hirnzentren resp. viszeralen Zentren innerviert und beherrscht werden, und die ihre Sekrete, im Gegensatz zu den Plexus chor., in die Venen resp. den Blutkreislauf entleeren) an die Seite zu stellen, sondern es bilden die Plexus einen grossartigen Filtrier- und „Reinigungsapparat" resp. eine drüsige „Schutzmembran"

für das Gehirn (besonders Kortexe), welchem sie die Säfte, Fermente aller Art in einer dem Hirnparenchym resp. den Sonderbedürfnissen der verschiedenen Nervenzellenkollektivitäten im Kortex angepassten Form durch den Liquor cerebralis und unter Vermittelung des Gliaschirmes (Achucarro) zukommen lassen. Sie stellen meines Erachtens ein bestimmtes Glied einer neuen, phylogenetisch vielleicht etwas später sich differenzierenden „Drüsenordnung" dar, die zumal beim Menschen gleichsam als besonderer Spezialist für die Neutralisierung aller für die Hirnsubstanz zu empfangenden Sekrete funktioniert.

Wenn zu einer Plexuserkrankung (resp. primärer Vergiftung) noch eine Erkrankung des Kortex (event.) sekundär sich hinzugesellt, dann wäre meines Erachtens Tür und Tor geöffnet für mannigfache Spaltungen der Funktion (gerade im Sinne der Diaschisis oder Diaspase), und dann wären nicht nur Störungen auf dem Gebiete der Gefühlswelt und der Instinkte, sondern alle möglichen Innervationsstörungen (sensorischer und motorischer Natur; Schmerzen, irritative Kinesien und Parakinesien), dann auch Störung in der Orientierung, der Kausalität (agglutinierte Form), Halluzinationen, Beeinträchtigungsideen usw. mit all den bekannten Abwehrreaktionen, kurz die typischen schizophrenen Erscheinungen zu erwarten. Die affektive Seite solcher Störungen, speziell der Insult im Gefühlsleben müsste m. E. mehr aus den veränderten (strukturellen oder funktionellen) Verhältnissen im Drüsenapparat resp. in den Plexus choroidei, die Störung auf dem Gebiete der persönlichen Orientierung, der Kausalität, der Ausdrucksbewegungen usw. mehr aus der Innervationsstörung resp. den pathologischen Veränderungen im Kortex selbst, dem Instrument für die Verwirklichung unserer Instinkte, Triebe und geistigen Operationen, abgeleitet werden.

Sicher scheint mir zu sein, dass ein grosser Bruchteil der Nervösen und der Psychopathen primär oder sekundär Plexuskranke sind, und dass bei ihnen die für den Schutz des Kortex eingesetzten drüsigen Apparate — die Plexus choroidei, der Ependym und der Gliaschirm — auch in der Rautengrube ihren Dienst versagen, d. h. dass bei solchen Patienten die Cerebrospinalflüssigkeit wohl immer eine mehr oder weniger abnorme chemische Zusammensetzung zeigen dürfte.

In biologisch-physiologischer Beziehung scheinen mir die pathologisch-anatomischen Ergebnisse vollends die schon früher mehrfach ausgesprochene Betrachtungsweise zu stützen, dass das Prinzip minutiöser Arbeitsteilung im Zentralnervensystem einerseits und im Drüsensystem andererseits, sowie das Prinzip des Zusammenwirkens all der in Betracht fallenden Funktionskomponenten, ganz besonders auch für die höchsten Funktionen, d. h. für das seelische Leben, Anwendung findet, und dass in letzter Linie auch das, was wir im täglichen Leben Vernunft, Über-

legung, Begehren, Verteidigung unserer Interessen, bewusster Wille usw. nennen, in Wirklichkeit das in Millionen von Innervations- und Erlebnisphasen abgeleitete Produkt fortgesetzter wechselwirkender, gemeinsamer Arbeit sowohl des Drüsensystems als des Zentralnervensystems resp. des Kortex darstellt, wobei dieses vorwiegend die bio-physischen und jenes mehr die bio-chemischen Leistungen des Organismus übernimmt.

7. Protokoll der 55. Versammlung des Vereins schweizerischer Irrenärzte.

Samstag den 12. und Sonntag den 13. Oktober 1918 im Burghölzli-Zürich.

Präsident: *Brauchli* i. V., Aktuar: *Sigg.*

Anwesend: Bertschinger, Binswanger, K., Binswanger, L., Bleuler, Brauchli, Christoffel, Fankhauser, Forel, Gräter, Hiss, Hoppeler, Huber, Jörger jun., Jung, E., Kielholz, Kläsi, Maier, v. Monakow, Morgenthaler, Oberholzer, E., Oberholzer, M., Repond, A., Ris, Rorschach, Rutishauser, Schiller, Schneiter, Sigg, Stier, Strasser, Ch., Strasser, V., Trüeb, Tuffli, Wille.

Gäste: Becker, Frau Prof. Bleuler, Bychowski, Brun, Frau Dr. Christoffel, Farner, Ganz, Gubler, Guggenbühl, Prof. Hafter, Halperin, Frau Dr. Huber, Minkowski, Mirkowitsch, H. Müller, Prof. Nager, Nakata, Regierungsrat Ottiker, Panchaud, Rast, Frau Dr. Rorschach, Rothenhäusler, Frau Dr. Rutishauser, Ségalewitsch, Steck, Trier, Weibel, Wehrli, von Wyss.

Die zürcherische Regierung war durch Herrn Regierungsrat *Ottiker*, die Gesellschaft der Ärzte der Stadt Zürich durch Herrn Prof. *Nager* vertreten.

Der Vizepräsident heisst die Anwesenden zur 55. Jahresversammlung willkommen und gibt insbesondere seiner Freude darüber Ausdruck, den Altmeister der schweizerischen Psychiatrie, Herrn Prof. Forel, im Kreise der Versammlung begrüssen zu können.

Im weitern erinnert er daran, dass Herr Prof. Forel im verflossenen Jahre seinen siebzigsten und Herr Dr. Chatelain seinen achtzigsten Geburtstag gefeiert und dass der Vorstand diesen Herren sowie auch Herrn Dr. Ladame zu seinem 76. Geburtstage seine Glückwünsche übermittelt hat.

Sodann gedenkt er mit einigen Worten des verstorbenen Kollegen Dr. med. Bresci in der Rosegg und eröffnet hierauf die Versammlung.

Geschäftliches.

1. Es haben ihre Abwesenheit entschuldigt: Frölich, von Speyr, von Muralt, Repond sen. und Ladame jun.

2. Als Ort der nächsten Frühjahrsversammlung wird einstimmig und unter Verdankung für die freundliche Einladung Wil bestimmt.

3. In Sachen einer Ausfüllung der durch den Tod des Herrn Prof. *Magnan* entstandenen Lücke in der Liste unserer Ehrenmitglieder wird noch kein Entschluss gefasst.

4. Direktor Schiller bringt die Entschädigungsfrage der Anstalten bei Unfällen von Anstaltsinsassen zur Sprache. Die Diskussion ergibt, dass nur Ausfall der Erwerbsfähigkeit und Invalidität zu entschädigen sind, dass aber die Kranken nicht als erwerbsfähig zu betrachten sind und dass jeder einzelne Fall am besten

„nach den Prinzipien des gesunden Menschenverstandes" behandelt werden und man von einer prinzipiellen allgemeinen Festlegung einer Lösung dieser Frage absehen soll.

5. Jörger jun. ersucht um Entlassung als Delegierter des Vereins schweizerischer Irrenärzte in die Gesellschaft für Erziehung und Pflege Geistesschwacher infolge Verlegung seines Wirkungskreises ins Waldhaus Chur. Er dankt schriftlich für das ihm bewiesene Zutrauen und berichtet:

„Der genannte Verein hat sich 1916 durch Fusion des Verbandes schweiz. Lehrkräfte für geistesschwache Kinder und der Konferenz für Erziehung und Pflege Geistesschwacher zur obgenannten Gesellschaft neu gebildet. Die Tätigkeit der neuen Gesellschaft war leider durch die allgemeine Zeitlage stark gehemmt. Immerhin zählt sie heute 317 Mitglieder. Auch unser Verein ist ihr als Kollektivmitglied beigetreten. Es wurden weiter sechs Sektionen in verschiedenen Kantonen gegründet. Ein Kurs zur Behandlung von Sprachgebrechen musste verschoben werden. Hingegen fand der fünfte Bildungskurs für Lehrkräfte für Schwachbegabte diesen Frühling in St. Gallen statt.

Die Gesellschaft bemühte sich um die Herausgabe der Broschüre: „Fürsorge für anormale Schulkinder in der Schweiz" von Hasenfratz in Weinfelden, die auch für die ambulante Praxis des Psychiaters manche wertvolle Angabe über Anstalten usw. enthält. Endlich förderte sie den Druck einer „Geschichte der Schwachsinnigen-Fürsorge in der Schweiz" von Pfarrer Altheer in Eglisau, deren erster Teil nunmehr erschienen ist.

Mit diesen kurzen Angaben aus der Tätigkeit der Gesellschaft für Erziehung und Pflege Geistesschwacher darf ich diese Gesellschaft vielleicht dem Wohlwollen der Kollegen unseres Vereins empfehlen, damit sie durch Beitritt als Einzelmitglieder die Bestrebungen der Gesellschaft unterstützen. Wir finden vor allem als Anstaltspsychiater genügend oft Gelegenheit, unsere Tätigkeit jenen ältern Stadien zuzuwenden, die der Pflege und Erziehung der genannten Gesellschaft entwachsen sind."

Als Nachfolger wird Sigg, Zürich, bestimmt.

6. Diskussion über die Erhöhung des Subventionierungsbeitrages an das „Schweizerarchiv für Neurologie und Psychiatrie". Die Versammlung lehnt eine höhere Unterstützung als die in Neuenburg beschlossene ab.

7. Nach Antrag des Quästors wird der Jahresbeitrag auf 8 Fr. festgesetzt.

8. Aufnahmen:

1. Steck, Hans, IV. Assistent, Burghölzli, Zürich.
2. Rotenhäusler, Oskar, IV. Arzt, Münsingen.

Vorträge:

1. W. Morgenthaler (Waldau-Bern): Übergänge zwischen Zeichnen und Schreiben bei Geisteskranken.

Das Schreiben wird definiert als Ausdruck von Psychischem durch den **Inhalt** von Buchstaben usw., das Zeichnen als Ausdruck von Psychischem durch **Formen** und **Farben**. Übergänge vom Zeichnen zum Schreiben kommen dadurch zustande, dass Zeichnungen in eine Bilderschrift und von da in eine Buchstabenschrift übergehen. Dies ist der natürliche, sowohl phylogenetisch wie ontogenetisch nachweisbare Entwicklungsgang des graphischen Ausdruckes (Aufbau). Übergänge vom Schreiben zum Zeichnen, d. h. entgegengesetzt der phylogenetischen und onto-

genetischen Entwicklung kommen zustande durch allmähliche Verschiebung des Interesses vom Inhalt auf die Form der Schrift (Abbau). Die Untersuchung der graphischen Produkte von 77 Fällen kommt zum Hauptergebnis, dass die Rückschläge oder die Erscheinungen des Abbaues bei weitem diejenigen des Aufbaues überwiegen. Nur an zwei Fällen (beides Katatonien) konnten sichere Aufbauerscheinungen nachgewiesen werden. Im einzelnen werden untersucht die Veränderungen im Schriftgefüge, die Wiederholungen, das Ausfüllen der freien Stellen, die Hervorhebungen, die Monogramme, Geheimschriften und Symbole, die Zersetzung der Schrift, die Verzierungen und die Umgestaltung der Schrift zu Zeichnungen. (Die Arbeit ist ausführlich erschienen im Schweiz. Archiv für Neurologie und Psychiatrie, Bd. III/2.)

v. Monakow weist auf die Bedeutung der Mitteilungen des Vortragenden hin, in denen er eine neue, fruchtbare Forschungsrichtung in der Psychiatrie erblickt. Interessant sind die graphischen Störungen Schizophrener mit Rücksicht auf verwandte Erscheinungen bei manchen Formen von sensorischer Aphasie (Paraphasie und Paragraphie), wo sich bisweilen auch psychische Schreibfehler feststellen lassen. Den bis in die Entwicklungsgeschichte der Schrift und der symbolischen Aufzeichnungen zurückgreifenden Erklärungen des Vortragenden mancher graphischer Fehler bei Geisteskranken steht v. M. sympathisch gegenüber, wie er denn überhaupt eine Menge von psychischen Krankheitserscheinungen auf „Abbau der Funktion" (bis auf primitive kindliche Stufen) zurückführt. (Autoreferat.)

Dr. *E. Jung* erkennt in der Gegensätzlichkeit von Schreiben und Zeichnen, wie sie vom Vortragenden entwickelt wurde, die Gegensätzlichkeit zweier Denkformen. Die eine ist die vorwiegend sprachliche, gerichtete Denkform; sie entspricht dem Schreiben. Die andere ist mehr ein Denken in Bildern von rein assoziativem Charakter; sie entspricht dem Zeichnen. Am schärfsten findet sich der Gegensatz ausgeprägt als Sprache und Traum. Der Übergang vom Schreiben zum Zeichnen wäre daher als symptomatisch aufzufassen für den Übergang von einer Denkform zur andern, wie er ja z. B. beim Ausbruch einer Psychose beobachtet werden kann. (Autoreferat.)

2. Hans W. Maier. Referat über den neuesten Entwurf zu einem schweizerischen Strafgesetzbuch von 1916.

Der Referent fasst seine Ausführungen, die er auf der letztjährigen Jahresversammlung des Vereins in Schaffhausen über die den Psychiater vor allem interessierenden Punkte des eidg. Strafgesetzentwurfes machte, zusammen und stellt sie zur Diskussion.*) Er wendet sich insbesondere gegen die auf Anregung von *Thormann* angenommene Änderung, dass ein Trinker, dessen Delikt mit der Trunksucht in Verbindung steht, stets zuerst seine Gefängnisstrafe absitzen muss und dann erst von dem Richter in eine Trinkerheilanstalt eingewiesen werden kann. Früher lautete die Bestimmung dahin, dass die Einweisung in die Heilanstalt zuerst erfolgt unter Aufschub der Strafe und dass je nach dem Verhalten später über den Vollzug oder Nichtvollzug derselben beschlossen werden kann. Die *Thormann*sche Änderung macht die Anwendung der unter Umständen recht segensreichen Spezialbestimmungen für Trinker für die Praxis so gut wie illusorisch. Die Befürchtungen von *Thormann*, dass durch die frühere Fassung eine Rechtsungleichheit entstünde, indem unter Umständen ein reicher Delinquent dann statt der Strafe

*) Siehe ausführliches Referat im Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie, Band 2, S. 322 ff.

in eine luxuriöse Anstalt käme, sind unbegründet. Denn der Staat müsste eben dann eine Trinkerheilanstalt gründen oder unterstützen, in die die betreffenden Delinquenten vom Richter eingewiesen würden, ganz gleich, ob sie nun arm oder reich sind. — Die 21 Punkte, die der Referent in der früheren Sitzung zusammenstellte, kommen zur Diskussion. (Autoreferat.)

Diskussion:

Forel: Ich freue mich sehr über den erreichten Fortschritt und unterstütze lebhaft die Anträge von Collega Maier. Wir müssen unsere Anerkennung bezeugen. Aber energisch müssen wir ebenfalls gegen die rückschrittlichen unglücklichen *Thormann*schen Bestimmungen protestieren, damit diese Verschlechterung schliesslich beseitigt wird.

Bei dieser Gelegenheit muss ich fragen, warum mit keinem Worte das für Gewohnheitstrinker in Amerika so erfolgreich angewandte sogenannte „*Pollard*sche System" der bedingten Verurteilung und Entlassung (aus einer Trinker- oder Korrektionsanstalt) erwähnt wurde. Im Kanton Waadt haben wir es auf meine Anregung hin bei den Behörden gelegentlich eines in der Colonie l'Orbe zu einem Monat verurteilten Trinker mit Erfolg versucht (bedingte vorzeitige Entlassung). Die Behörde hat infolgedessen die Vereine, vorerst die neutrale Guttemplerloge in Lausanne, veranlasst, besondere Personen mit der Beaufsichtigung solcher Trinker nach der Entlassung zu beauftragen. Collega *Bleuler* hat die Abstinenzvereine etwas zu streng beurteilt. Sie leisten doch sehr viel. (Autoreferat.)

Gräter frägt an, ob wie beim Pollardsystem und dem bedingten Strafvollzug, auch in Beziehung auf die gesetzliche Sterilisation von unheilbaren Verbrechern Amerika zum Vorbild genommen wurde, d. h. ob auch Bestimmungen darüber in unserem Strafgesetzbuch Eingang gefunden haben. Auch macht er darauf aufmerksam, dass seiner Erfahrung gemäss bei Homosexualität und Exhibitionismus eine Strafe vielfach die nachträgliche Behandlung erschwert und nicht, wie man glauben sollte, zur Abschreckung dient. Sie bildet im Gegenteil ein neues Trauma, das den krankhaften Komplex noch mehr verankert. Die Erinnerung daran löst assoziativ die alte Neigung wieder aus. Kann nun nach dem neuen Strafgesetzbuch auch in solchen Fällen der bedingte Strafvollzug Anwendung finden? (Autoreferat.)

Repond croit que la commission a agi sagement en ne prévoyant pas dans le projet de C. P. la castration ou la stérilisation préventive. En effet cette mesure aurait soulevé dans tous les cantons catholiques une opposition irréductible basée sur des raisons théologiques. Repond a consulté sur ce point un théologien catholique connu qui lui a déclaré, après avoir étudié le sujet, qu'une opération semblable était inadmissible au point de vue du dogme et de la morale. (Autoreferat.)

Prof. *Hafter:* Bei der Ausarbeitung des Strafgesetzentwurfes, der nun vor der Bundesversammlung liegt, haben die Mediziner und ganz besonders der Verein schweiz. Irrenärzte wertvolle Hilfe geleistet. Die Eingaben, die der Verein dem eidg. Justizdepartement vorlegte, haben zum Teil die Ergebnisse der Beratungen mitbestimmt. Für diese Mitarbeit schulden wir Juristen den Psychiatern aufrichtigen Dank.

In der Hauptsache will ich mich darauf beschränken, zu den Hauptpunkten, die Herr Prof. *Maier* herausgehoben hat, Stellung zu nehmen.

Der Kritik, die er an der jetzigen Gestaltung des Institutes der Trinkerheilanstalt — Art. 42 des Entwurfes — geübt hat, kann ich aus voller Überzeugung zustimmen. Die Lösung, wonach der verbrecherische Gewohnheitstrinker, der zu

Gefängnis und zur Einweisung in eine Trinkerheilanstalt verurteilt wird, zunächst die Freiheitsstrafe abzubüssen hat und erst nachher der Heilanstalt zugeführt werden soll, steht im krassen Widerspruch mit einem der Hauptgedanken des Entwurfes. Das Wesen der vom Entwurf neben die Strafe gestellten sichernden Massnahmen besteht darin, dass mit ihnen sofort gegenüber einem beim Täter festgestellten Zustand, der eine Heilbehandlung erfordert, eingeschritten werden soll. Hernach erst, nach Durchführung der Heilbehandlung, ist dann zu entscheiden, ob der Täter auch noch die über ihn verhängte Freiheitsstrafe abzubüssen hat oder ob auf ihren Vollzug verzichtet werden kann. So sind die Verhältnisse bei den vermindert Zurechnungsfähigen (Art. 11—15) und bei den in die Arbeitserziehungsanstalt eingewiesenen Liederlichen und Arbeitsscheuen (Art. 41) geordnet. Es liegt keinerlei Grund vor, bei der Trinkerheilanstalt eine andere Regelung Platz greifen zu lassen. — Es ist sehr wünschenswert, dass in einer Eingabe des Vereins an die Bundesversammlung noch einmal hervorgehoben wird, dass die Lösung der frühern Entwürfe — Aufschiebung des Strafvollzuges zugunsten der Heilanstalt — allein folgerichtig ist. Die Aussichten, dass diese Korrektur am jetzigen Entwurf noch angebracht wird, scheinen mir gut.

Die Forderung des Herrn Prof. Forel, das sogenannte Pollardsystem auch im neuen St.G.B. zur Geltung zu bringen, ist bereits erfüllt. Der Art. 39 sieht vor, dass bei der bedingten Verurteilung eines Täters die Weisung erteilt werden kann, dass der Verurteilte während der ihm auferlegten Probezeit sich geistiger Getränke zu enthalten hat. Handelt der auf Probe Gestellte dieser Weisung zuwider, so lässt der Richter die erkannte Strafe vollziehen. Ähnlich ist bei dem bedingt aus der Trinkerheilanstalt Entlassenen eine Zurückversetzung in die Anstalt vorgesehen, wenn er die ihm auferlegte Abstinenz nicht hält.

Für die Durchsetzung des neuen Strafrechts ist die tatkräftige Mitarbeit aller Gutgesinnten erforderlich. Es gilt, neben politischen Widerständen, Unkenntnis der Verhältnisse und Vorurteile zu überwinden. Durch Aufklärung und Erörterung des Entwurfes in ihren Kreisen sollten die Ärzte an der Vollendung des Werkes mithelfen.

Auf spezielle Anfrage:

Die, soviel ich sehe, auch in medizinischen Kreisen noch allzu wenig abgeklärte Massnahme der Sterilisation von Verbrechern hat der Entwurf nicht aufgenommen. Die Einführung einer solchen Bestimmung würde das ganze Gesetzgebungswerk gefährden. — Selbstverständlich ist auch bei der widernatürlichen Unzucht, die übrigens nach dem Entwurf nicht schlechthin, sondern nur unter erschwerenden Bedingungen strafbar ist (Art. 169), die Möglichkeit einer bloss bedingten Verurteilung nach Art. 39 gegeben.

3. L. Binswanger: Über zeichnerische Darstellung seelischer Zustände in einem Fall von Zwangsneurose.

Es handelt sich um einen Fall sehr ausgesprochener Synästhesien auf fast allen Sinnesgebieten mit besonders starker Betonung von kinästhetischen und optischen Formsynästhesien (Morphopsien). Die sehr intelligente und stark autistische Patientin hat seit früher Kindheit an Hand dieser Synästhesien ihr Innenleben (Gefühle, Strebungen, Reaktionen auf Sinneseindrücke und komplizierte äussere Begebenheiten) in Linien und Formen zu Papier gebracht. Eine Anzahl solcher Bilder werden an Hand von Projektionen erklärt. Auch für das Verständnis ihrer Neurose wichtige „Zeichnungen" werden demonstriert. Es wird darauf hingewiesen, dass der Autismus der Zwangsneurose vom Autismus der Schizophrenie phänomeno-

logisch wesentlich verschieden ist, indem der Zusammenhang zwischen Autismus und Wirklichkeit nie ganz aufgegeben wird, wobei nicht ausgeschlossen ist, dass beide Krankheitsgruppen an ihrer Wurzel zusammengehören. (Autoreferat.)

4. Hans W. Maier: Vorführung kinematographischer Aufnahmen von Geisteskranken.

Der Referent hat seit Frühjahr 1917 Versuche gemacht, die pantomimischen und mimischen Ausdrucksbewegungen bei Geisteskranken kinematographisch festzuhalten. Er geht dabei von der Tatsache aus, dass unsere Sprache ungenügend ist, um die feinen und rasch wechselnden Äusserungen der Affektivität festzuhalten und zu schildern.

Wir werden auch bei der Beobachtung am Lebenden häufig durch Einzelheiten so in Anspruch genommen, dass es uns nicht gelingt, alle Seiten, die in Betracht kommen, mit der nötigen Exaktheit zu beobachten. Wegen der Raschheit der Veränderungen genügt hier auch die gewöhnliche Photographie ebensowenig wie der Stift des Künstlers, wenn auch beide wichtige Hilfsmittel sein können. Die Fortschritte der Technik ermöglichen uns, recht scharfe Aufnahmen von Kranken zu machen. Die Bilder konnten bisher nur im Sommer und im Freien aufgenommen werden. Die Kosten der Films, die recht grosse sind, wurden zum Teil aus dem verdankenswerten Stipendium des Zürcher Hochschulvereins bestritten. — Die erste Serie, die der Referent vorführt, stellt einen Versuch dar, bei dem der ganze Körper der Patientin aufgenommen wurde: Die steifen Bewegungen des Katatonikers heben sich recht schön von der Klebrigkeit des Epileptischen und der graziösen Beweglichkeit des Manischen ab. Die 2. und 3. Serie sind Brustbilder, auf denen der Kopf möglichst gross dargestellt ist, um die feinen mimischen Veränderungen festzuhalten. Den verschiedenen Kranken wurde in gleichmässiger Art einige Fragen gestellt, über deren Beantwortung gleichzeitig ein Protokoll aufgenommen wurde; dann bekamen sie eine Frucht zu essen, Nelkenöl und Salmiak zu riechen, wurden mit einer Nadel gestochen und durch eine leichte Detonation akustisch gereizt. — Die Unterschiede der Reaktion hierauf bei den einzelnen Krankheitsformen ist recht deutlich. Insbesondere erweist sich das Verfahren auch als wertvoll bei dem Studium der Mimik zweier so untersuchter verbrecherischer Psychopathen.

Der Referent weist darauf hin, dass diese Methode einesteils dazu dienen kann, den akademischen Unterricht durch die Vorführung charakteristischer Bilder ohne Störung durch den anwesenden Patienten zu erleichtern. Ferner kann sie dazu dienen, um wissenschaftliche Abhandlungen aus dem Gebiete der Affekt-Psychopathologie zu erläutern, bei denen ja häufig Missverständnisse zwischen den einzelnen Forschern durch die Unzulänglichkeit anderweitiger Beschreibung entstehen. — Andererseits dürfte diese Technik einen wesentlichen wissenschaftlichen Wert erlangen, indem Feinheiten der Mimik in allen Einzelheiten viel besser analysiert werden können wie am Lebenden. Es ist geplant, bei späteren Aufnahmen hinter dem Patienten eine grössere Zehntelsekundenuhr anzubringen, um so den zeitlichen Ablauf der Veränderungen genau messen zu können. Die Aufnahmen sollen mit der grösstmöglichen Geschwindigkeit gemacht werden, so dass bei der langsameren Wiedergabe möglichst viele Einzelheiten dargestellt werden können. — Von dem ursprünglichen Filmnegativ können beliebig viele Positive hergestellt werden, so dass es nach dem Kriege möglich sein dürfte, diese zu relativ niedrigem Preise zwischen den einzelnen wissenschaftlichen Instituten auszutauschen.

(Autoreferat.)

5. Fankhauser, Waldau: Weiteres über das Wesen der Affektivität.

Zu einem Referate nicht geeignet, bildet einen Teil einer in den „Monographien aus dem Gesamtgebiet der Psychiatrie und Neurologie", herausgegeben von Lewandowsky und Wilmanns, erscheinenden Arbeit.

Diskussion:

Gräter: Nach den früheren Publikationen des Referenten hatte ich mich auf seine weiteren Forschungen sehr gefreut. Sie werden uns vielleicht, sagte ich mir, einen Schritt weiter bringen in der „Physiologie der Gefühle". Denn ein solches Werk harrt noch immer seines Verfassers, und zwar als eine der grössten und wichtigsten Aufgaben der kommenden Zeit. So hoffte ich vielleicht Näheres zu erfahren über tatsächliche chemische Veränderungen im Körper bei einzelnen Gefühlen, sowie über das psychische Geschehen und somatische Verhalten überhaupt der verschiedensten Gewebe, der Nerven, Blutgefässe, Muskeln, Drüsen und deren Sekrete, sowie der Blutkörperchen und der Blutflüssigkeit etc., der Haut etc. an den verschiedensten Stellen des Körpers, und zwar jedes einzelnen Gefühls. Denn dann erst, wenn wir jedes einzelne Gefühl nebst seinen Ursachen, physiologischen und teleologischen Bestimmungen, wie auch seinen Folgen und Veränderungen genau kennen, was noch viele viele Jahre eingehenden Studiums und psychanalytischer Arbeit vor allem erfordern wird, werden wir eine genaue und richtige Einteilung vornehmen können. Jetzt wird eine jede, auch noch so sorgfältige Einteilung mangelhaft und verfrüht sein und höchstens einigen orientierenden, vielleicht auch heuristischen Wert haben können. So erscheint mir auch die vorliegende Einteilung des Referenten, so ingeniös und spekulativ sie auch ist, noch unvollkommen. Es fehlt die Liebe, fehlen die mannigfaltigen Sexualaffekte, die doch dem Psychotherapeuten am meisten zu tun geben und die Hauptursache aller Thymosen sind. Desgleichen fehlen auch der Hunger, der Mut, der Zweifel, das Geltungsbedürfnis etc., und es nimmt mich Wunder, wo und wie der Referent sie alle unterbringen will. (Autoreferat.)

Schneiter macht auf die ausserordentlich labile, veränderliche Natur der Affekte, zu welchen er das Gefühl rechnet, aufmerksam, und auf die Gefahr, die darin besteht, dass man bei der Durchforschung der Gefühle leicht das Objekt der Untersuchung, den Affekt, aus den Augen zu verlieren vermöge. (Autoreferat.)

Forel warnt vor zu frühzeitiger Einteilung der Affekte, die man noch viel zu wenig kenne.

Fankhauser: Es gibt neben den im Vortrag erwähnten einfachen Affekten noch sehr zahlreiche zusammengesetzte; so ist die Liebe die Kombination eines positiven Erwartungs- und eines positiven Billigungsaffektes. Andere affektive Vorgänge sind zugleich körperliche Empfindungen, so der Schmerz, die sexuelle Erregung, der Ekel u. a. (Autoreferat.)

6. Kläsi, Burghölzli: Beitrag zur Differentialdiagnose zwischen angeborner und hysteriform erworbener Homosexualität.

Verf. referiert über zwei Männer im Alter von 22 und 36 Jahren, welche den anscheinend vollkommenen Symptomenkomplex echter, angeborner Homosexualität zeigten (homosexuelle Pollutionsträume, homosexuelle Vor- bzw. Jugendgeschichte), im Laufe der Untersuchung aber als durchaus heterosexuell empfindend sich entpuppten. Sie hatten, was zum Teil schon völlig „verdrängt" schien, früher Verkehr mit weiblichen Personen gesucht gehabt, hatten sich aber dabei als impotent er-

wiesen und bemerkenswerterweise sehr unter dieser Impotenz gelitten. Das Schwächegefühl hatte sich, je länger der Kampf dauerte, vom geschlechtlichen Gebiet auf andere Gebiete übertragen und wurde sozusagen zum Symbol allgemeiner Minderwertigkeit. Im Drang nach einer Befreiung und Entspannung tauchte der Gedanke auf, homosexuell zu sein und fand Glauben. Das Schwächegefühl wurde durch das Homosexualitätsbewusstsein ersetzt. Obschon gemeinhin Homosexualität als die grössere Perversität erscheint wie Impotenz, wirkte der Ersatz befreiend, weil durch die erklärende Deutung die durch das Schwächegefühl bedingte allgemeine Unsicherheit und ängstliche Spannung eine Lösung erfuhren, und weil für den Kranken selbst Homosexualität offenbar nur ein Anderssein darstellt, das er seiner Meinung nach mit so und so vielen zum Teil hochgestellten Persönlichkeiten teilt, die Impotenz aber eine unsäglich unwürdige und verächtliche Schwäche bedeutet, die ihn jeder Tatkraft und Lebensfreude beraubt. Homosexualität dient also dem Impotenzkomplex zur Rechtfertigung und Verkleidung, stellt somit einen bekannten hysterischen Mechanismus dar. Beide Kranke wurden durch Belehrung, Erziehung zu grösserm Selbstvertrauen und roborierende Massnahmen geheilt. Entlassung aus der Behandlung vor drei und zwei Jahren. — Ein dritter Fall, über welchen berichtet wird, kam zur Behandlung, als der Ersatz des Impotenzgefühls durch das Homosexualitätsbewusstsein gerade im Gange war. Auch dieser wurde zu normalem Geschlechtsempfinden und normaler Geschlechtsbetätigung zurückgeführt. — Diesen Fällen ist ein vierter gegenübergestellt, dessen Homosexualität der Vortragende für angeboren hält, nicht nur wegen der besonders in der Richtung Entwicklungshemmungen sehr schweren erblichen Belastung, des Vorhandenseins zahlreicher und stark ausgeprägter weiblicher Geschlechtsmerkmale oder des völlig verschiedenen psychischen Verhaltens bei der Untersuchung, sondern gerade deswegen, weil der in vorhergehenden Fällen eruierte Impotenzkomplex trotz Versagens bei einem einmaligen Koitusversuch vollständig fehlte, was Verf. als Beweis dafür ansieht, dass Pat. jegliche Neigungen zur Frau abgingen, dass diese ihm in keiner Weise als etwas Begehrenswertes vorkam. Ein normaler Mensch regt sich auch nicht auf, dass er einer Ziege gegenüber impotent ist. — Die Untersuchung hätte demnach zur Unterscheidung zwischen angeborner und erworbener Homosexualität stets nach dem Impotenzkomplex zu fahnden; wo dieser vorhanden, liege stets der Verdacht nahe, dass es sich um eine auf hysteriformem Wege erworbene Erkrankung handle. Die richtige Diagnose habe für Behandlung und Prognose, wie ref. Krankengeschichten zeigen, grösste Bedeutung. Selbstverständlich sind aber nicht alle Fälle von erworbener Homosexualität Hysteriker in vorgenanntem Sinne. Bezüglich der in der Diskussion gestellten Fragen, ob nicht eventuell in Fällen 1, 2 und 3 die Rechtfertigung des Impotenzkomplexes durch konträres Sexualempfinden durch eine bisexuale Charakteranlage bedingt sei und wie es in solchen Fällen mit der Erlaubnis zur Heirat stehe, verwies Verf. in der Hauptsache auf die diesbezüglichen ausführlichen Erörterungen seiner schriftlichen Abhandlung, die demnächst in der Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie erscheinen wird. (Eigenbericht.)

Diskussion:

Schneiter macht darauf aufmerksam, dass der Homosexuelle sein Trieberlebnis, insofern es nämlich Trieberlebnis sei, nicht als unnatürlich empfinde. Dies aus zwei Gründen. Einmal verlangen die Homosexuellen, dass ihre Triebbetätigung der Heterosexualität gleichgestellt werde, was sie nicht zu tun vermöchten, wenn sie ihren Trieb als unnatürlich empfänden. Des ferneren liege dem Trieb und dem

Trieberlebnis jede Kritik abseits, als welches jene Empfindung von der Unnatürlichkeit der konträren Sexualhandlung sei. Solcherlei Urteile kämen von einer anderen Seite her, von der Vernunft, und hätten sich als Erscheinung anderer Ordnung zum Trieberlebnis hinzugesellt, ohne dem Trieberlebnis als solchem von vornherein anzugehören. (Autoreferat.)

Gräter: Wenn Herr College Schneiter sich nicht versprochen hat und wirklich behauptet, die Impotenz sei unheilbar, so muss ich ihm bemerken, dass ich schon viele Fälle geheilt habe, wie auch von Homosexualität. Im Gegensatz zu ihm halte ich es für sehr wohl möglich, dass in den Kläsischen Fällen die Homosexualität nur sekundär durch die Impotenz bedingt war. Wenn aber Kollege Kläsi meint, dass dies in allen Fällen von thymogener heilbarer Homosexualität der Fall ist, so muss ich auch ihm widersprechen. Denn es gibt zahlreiche Fälle von thymogener Homosexualität ohne Impotenz. Auch mir ging es übrigens wie Herrn Prof Forel; während ich früher glaubte, die Homosexualität sei meistens hereditär verursacht, muss ich heute konstatieren, dass im Gegenteil wenigstens von denjenigen Fällen, die in meine Behandlung kamen, die meisten sich auf besondere Erlebnisse zurückführen liessen, durch welche die Libido krankhaft fixiert worden war und durch die Psychanalyse geheilt wurden. (Autoreferat.)

Binswanger vermisst in *Kläsis* Schlusskette ein wichtiges Glied: K. zeigt nur, dass seine Fälle nach einem Impotenzerlebnis vorübergehend homosexuell empfanden, aber nicht, warum sie gerade homosexuell wurden und nicht an irgendeiner sonstigen neurotischen Affektion erkrankten. Das ausgelassene Glied in der Schlusskette wird wohl das sein, dass bei diesen Fällen eine, wenn auch nur geringfügige angeborene Abweichung nach der homosexuellen Seite besteht, die, um manifest zu werden, eines äusseren Erlebnisses im Sinne der *Kläsi*schen Fälle bedarf. Hiermit verschwindet die scharfe Grenze zwischen angeborener und erworbener Homosexualität, die auch tatsächlich eine fliessende ist. B. warnt auch davor, die Heilungen in solchen Fällen als definitiv zu betrachten; Rückfälle sind sehr häufig. Hinsichtlich des Heiratsverbots für die Fälle von sogenannter angeborener Homosexualität schliesst B. sich den Ausführungen von Prof. Forel an, aber auch in bezug auf Kläsis Fälle von „hysteriformer“ Homosexualität warnt er vor schematischem Vorgehen hinsichtlich der Heiratserlaubnis. (Autoreferat.)

Forel zieht keine scharfen Grenzen. Es gibt Übergänge. Ein Behandlungsversuch ist erst notwendig, da manche Fälle zu heilen sind.

7. Rorschach, Herisau: Weiteres über schweizerische Sektenbildungen.

Der Verfasser sucht, teilweise anschliessend an einen früheren Vortrag (v. Schweiz. Archiv Bd. 1, S. 254), einige allgemeine Tatsachen über Sektenbildungen zu beleuchten. Die Bezeichnung Sekte ist eigentlich mehr Spottname als Begriff. Für das gegenwärtige Thema handelt es sich um grössere oder kleinere Gruppen von Menschen, die sich zu einer eigenen religiösen Gemeinschaft zusammenschliessen, indem sie sich mehr oder weniger bewusst von der herrschenden Lehre entfernen. Für die Entstehung und Entwicklung einer Sekte müssen ganz bestimmte Bedingungen erfüllt sein. Die erste davon ist eine besonders geartete Bevölkerung. In der Schweiz sind eigentliche Sektenherde Teile des Kantons Bern, besonders links der Aare, das Zürcher Oberland, und mit gewissen Einschränkungen das Hinterland des Kantons Appenzell A.-Rh. Im allgemeinen sind Rassengrenz- und Rassenmischungszonen Prädilektationsstellen für Sektenherde, solche ziehen sich besonders zahlreich der germanisch-romanischen und dann der germanisch-slavischen Rassengrenze

entlang. Teilweise entstehen Sektenherde durch Zuwanderung fremder Sektierer, aber diese Zuwanderungsstätten haben fast immer eine selbst sektiererische Bevölkerung. (Schwarzenburg, Zürcher Oberland, Wetterau.)

Fast alle Sektiererbevölkerungen sind Weberbevölkerungen. Bei einzelnen Individuen lässt sich meist nachweisen, dass die Berufswahl Folge einer körperlichen Minderwertigkeit war, das Sektentreiben aber ein Kompensationsversuch. Ähnliches findet sich auch bei ganzen Bevölkerungen wieder. Eine Schweizerkarte, die der Verfasser herumreicht, illustriert das Zusammenfallen von Textilindustrie und Sektiererei bei den gleichen Bevölkerungen.

Weitere Vorbedingungen schaffen die Zeitumstände: Geschichtliche Verhältnisse, die die Verbindung von aktiver und passiver Rassenmischung begünstigen, die Zeiten während und nach grossen Kriegen, so auch die Gegenwart.

Eigentümlich ist ein gewisser Antagonismus zwischen religiösem und politischem Leben: Sektenvölker sind entweder politisch wenig regsame Untertanenländer oder apolitische Freiheitsstürmer.

Innerhalb der Sektenbevölkerungen bilden einzelne Familien die eigentlichen Sektenkerne. Vererbung des Hanges zur Sektiererei und Erziehung in Sektiererfamilien wirken generationenlang zusammen. In dies Milieu Hereinheiratende sind meist Gleichgestimmte, Assimilierbare. Hinausheiratende, unter denen die Frauen häufiger sind als die Männer, bilden öfters neue, aber meist kurzdauernde Sektenherde.

Diese Familien liefern die eigentlichen Fermente der Sekten, die Sektensüchtigen, die Jünger. Unter ihnen lassen sich mehr oder weniger deutlich zwei Typen unterscheiden, die aktiven und die passiven. Die aktiven sind die Missionare, Leute, die aus allen möglichen Minderwertigkeitsgefühlen heraus sich eine zugängliche Aufgabe suchen, oft Alkoholiker, die sich mit ihrer früheren Umgebung überworfen haben. Die passiven sind Neurotiker, die sich meist plötzlich zum Propheten bekehren, Märtyrer, die ihre ganze Libido auf den Propheten übertragen; die den „Durchbruch" — einen wirklichen Durchbruch gestauter Libido, vergleichbar den plötzlichen Katastrophen in der Psyche des Katatonikers — erleben; die kontagiös wirken und unter Umständen eine Kollektivpsychose entzünden können.

Erst wenn diese Bedingungen erfüllt sind, kann sich eine neue Sekte um ein neues Sektenhaupt gruppieren. Für ihr Zustandekommen und für ihre Dauer ist die Aktivität der Jünger wichtiger als die des Hauptes. Das Haupt kann von den Gläubigen kreiert werden, was gelegentlich mit ganz sterotypen Schizophrenen vorkommen kann. Andere Sektenhäupter kreieren sich selbst. Sie entstammen meist den Sektenfamilien des Landes. Unter ihnen finden sich alle Variationen vom fanatischen Wiedergeborenen bis zum Wunderdoktor. Viele beginnen mit einer Art religiöser Lehre, um als Pseudologen und Schwindler zu enden. Die sich selbst kreierenden Sektenhäupter sind meist Neurotische, die sich im Anschluss an ein durchbruchartiges Erlebnis eine besondere Mission zuschreiben.

Die Schizophrenie scheint in Sektiererfamilien nicht häufiger zu sein als anderswo; wo in den Anamnesen unserer Schizophrenen Sektiererversammlungen vorkommen, handelt es sich meist nicht um wesentliche Mitglieder der Sekte. Dagegen ist verständlich, dass das Kultivieren des Autismus, wie es in vielen Sekten blüht, und die bereitliegende autistische Disposition des Latent-Schizophrenen sich zu einem manifesten schizophrenen Schub summieren können.

Den Schluss der Ausführungen bilden Beispiele von Sektenfamilien, deren Mitglieder Jahrhunderte hindurch immer wieder als Sektenträger auftreten, die als förmliche Schamanen- oder Druidendynastien durch lange Zeiten einen tiefgehenden Einfluss auf die Bevölkerung des Landes ausüben. (Autoreferat.)

Diskussion:

Morgenthaler (Bern): Das Studium des Sektenwesens ist nicht nur für die Psychiatrie, sondern für das Verständnis des Volkstums im allgemeinen wichtig. Vorbedingung für das Zustandekommen einer Sekte ist eine psychische Spannung der Massen. Im Krieg hat das Sektenwesen sicher stark zugenommen. Aber schon lange vorher war eine Zunahme bemerkbar, wie ich von verschiedenen Seiten vernommen habe; diese Zunahme war wohl die Reaktion auf die einseitig intellektuellen Strömungen des industriellen Zeitalters. Der Sektengründer spielt wohl meist mehr die Rolle des auslösenden Momentes, indem er diese Spannungen in Bewegung umsetzt, ihnen die Richtung weist. Ganz im Anfang haben wohl alle Sekten eine idealistische Grundlage, völlig unklar aber ist es, warum die einen, auch wenn sie ethisch hoch stehen, so schnell wieder verschwinden, während andere — und zwar auch solche, die nach kurzem ins Grob-Sexuelle degeneriert sind — sich viele Jahrzehnte und noch länger halten können. Interessant wäre auch das Studium der Anthroposophen unter psychologischen und psychpathologischen Gesichtspunkten. Sie selber protestieren zwar energisch dagegen, mit gewöhnlichen Sekten auf die gleiche Stufe gestellt zu werden, sie nennen sich vielmehr eine Wissenschaft. Doch finden wir bei den Anthroposophen die affektiven Bedürfnisse der Menge, die Gründer, die aktiven und die passiven Jünger, genau wie bei andern Sekten auch. Will man sich aber in die Geisteswissenschaft einweihen lassen, so heisst es, das Wissen werde einem erst geoffenbart, wenn man ein Gläubiger sein werde, wenn man an die noch unbekannten Offenbarungen von vornherein glaube. Trotz dieses ganz unlogischen Gedankenganges lassen sich viele Gutgläubigen täuschen und machen, um sich in die „Wissenschaft" einführen zu lassen, die Glaubensübungen mit. Sicherlich aber wären weite Kreise für eine von wirklich wissenschaftlicher Seite herkommende Aufklärung, einer Analyse der Literatur einzelner Persönlichkeiten, nur dankbar. (Autoreferat.)

Repond croit qu'il serait utile, pour arriver à une compréhension psychologique plus profonde de la formation des sectes, de ne pas étudier ce phénomène seulement chez les protestants mais aussi chez les catholiques. En jetant un coup d'oeil sur la carte que le Dr. Rorschach a présentée, on voit en effet qu'aucun pays catholique ne présente la moindre formation de secte. Si à priori la chose peut paraître psychologiquement vraisemblable, car le catholicisme dispose en effet de moyens infiniment plus puissants que le protestantisme pour sublimer ou détourner la libido (surtout la confession), il n'est pourtant pas sûr que des mouvements analogues ne se dessinent parfois ici ou là. Repond cite à ce propos le cas qui s'est présenté il y a quelques années dans la commune de Gutet et où un des facteurs, au moins, invoqués par le Dr. Rorschach (rébellion contre l'autorité religieuse) a joué un rôle prédominant. (Autoreferat.)

Gräter: Die weitgehende Koinzidenz der Ausbreitung des Sektenwesens und der Textilindustrie hat mich sehr verblüfft. Zur weiteren Bestätigung derselben möchte ich den Referenten darauf aufmerksam machen, dass er auf seiner Karte die senkrechten Schraffen der Textilindustrie vom untern Baselbiet auch auf das ganze obere Baselbiet von Sissach aufwärts bis zum Hauenstein ausdehnen kann und auch dort starke Herde der Sektenbildung vorhanden sind. Nicht klar genug wurde mir, wie weit der Referent den Begriff der Sekte ausdehnt, ob er z. B. auch die Pfingstgemeinden, die Anhänger der Christian Science, die Anthroposophen, Brüdergemeinden, Quäker, Methodisten usw. als Sekten und Sektierer bezeichnet. Je nachdem kann auch das Zentrum für Seidenband-Industrie Basel als ein Hort für Sekten bezeichnet werden. (Autoreferat.)

Forel. Es ist sehr richtig, dass die moderne rein intellektuelle technische, nach Geld strebende Richtung, durch Vernachlässigung der Gemütsbedürfnisse, das Entstehen der Sekten mit ihren Anhängern als Ersatz fördert. Das gleiche bewirkt auch die formalistische Erstarrung der Konfessionen, wo Gemüt und Kunst fehlen.

Soeben habe ich die Korrekturen der Zeitschrift unseres internationalen Ordens für Ethik und Kultur (I. O. E. K.) erhalten, die gerade einen auf wissenschaftlicher und induktiver Grundlage stehenden „Ersatz" für Gemütsnahrung mit Hilfe des sozialen Wohls, mit entsprechenden „Heimen", „Feierlichkeiten", erhebender Musik, Kunst, usw. darbietet.

Auf solche Weise wollen wir die heute nicht mehr glaubwürdigen Konfessionen und ihre pathologischen sektirischen Auswüchse wirksam bekämpfen. (Autoreferat.)

Rorschach. Auf die Frage Herrn Kollege Morgenthalers lässt sich sagen, dass die Dauer der einzelnen Sekten vor allem durch die Tendenzen der Sektenträger, der Sektenfamilien bedingt ist, viel weniger durch den Lehrinhalt der Sekte selbst. Bei den Anthroposophen scheinen zahlreiche Elemente der alten Gnostik wiedergekehrt zu sein, wie sich denn überhaupt die Sekten aller Religionen und aller Zeiten infolge der geringen Variabilität der menschlichen Tiefpsyche immer wieder überraschend ähnlich sind; die gleichen Wege und Irrwege kehren immer wieder, bald mehr, bald weniger verbrämt mit dem, was das betreffende Zeitalter Wissenschaft nennt.

Anschliessend an die Mitteilung Herrn Kollege Reponds möchte ich als katholisches Sektengebiet das Entlebuch nennen, wo mehrfach sektiererische Erscheinungen vorgekommen sind. Diese sind innerhalb der katholischen Kirche besonders deshalb seltener, weil die Klöster und die vielerlei Mönchsorden eine grosse Zahl von Individuen aufnehmen, die in der protestantischen Kirche sicher den Sekten zufallen würden. Zur Frage Herrn Kollege Graeters möchte ich ergänzen, dass die Grenzen des Begriffs Sekte tatsächlich sehr weit gezogen werden müssen. Es gab eine Zeit, wo auch Lutheraner und Reformierte als Sektierer galten, und einst waren auch die Christen Sektierer. Historisch genommen ist alles Sekte, was nicht Staatskirche ist. Für die Ergänzungen zur Sektenkarte spreche ich meinen Dank aus. (Autoreferat.)

8. Ch. Strasser, Zürich: Schieberpsychologie.

Es handelt sich nicht darum, einen besonderen Verbrecher- oder Krankentypus, ja nicht einmal eine besondere Psyche, die man als „Schieberseele" bezeichnen möchte, zu konstruieren, sondern der Tatsache nachzugehen, weshalb ein instinktives Allgemein- und Kollektivempfinden das Wort „Schieber" wie ein Ressentiment in sich nährt und dass der Ausdruck eine Bedeutung im Alltagsgebrauch erhalten hat, die sich keineswegs auf die juristisch so schwer fassbaren, eigentlichen Schieber beschränkt. Mit Schieber wird gemeinhin jede Person bezeichnet, von der man annimmt, dass durch ihr Dazwischentreten im Handel eine Preissteigerung verursacht wird. Im Tagesgebrauch jedoch wurde „Schieber" das Schimpfwort des Geistes- und Arbeiterproletariats für alles, was kapitalistische Merkmale, was Überfluss neben Notstand, vor allem aufdringlichen Luxus in unserer heutigen Zeit zur Schau trägt. Das Wort „Schiebung" haftet sich an alle aussergewöhnlichen Gewinne, an alles, was um dieselben herumschmarotzt. Die Prostituierten heissen „Schiebertanten". Erhöhte Forderungen, Preise, Honorare, sind „Schieberhonorare". Durch die Betonung des Wortes werden Schiebungen ausserhalb des eigentlichen Geld- und Warenmarktes, in politischen, akademischen, literarischen und ähnlichen Kreisen entschieden als anrüchig gebrandmarkt. Kurz, es liegt im festgewordenen Begriffe

eigentlich ein Symbol für Korrumpiertes, Unrechtes, Unrechtmässiges, das doch wohl einer triftigen Abwehrreaktion des sozialen Empfindens ganz im allgemeinen gegen einen bestimmten Typus Mensch entspringen dürfte.

Vom technisch-juristischen Standpunkte aus stellt das Verbrechen die Aufgabe, auf einen gegebenen Tatbestand einen gegebenen Rechtssatz anzuwenden. Diese Forderung stiess im Verlaufe der Kriegszeit auf fast unüberwindliche Schwierigkeiten, indem erlassene Gesetzesbestimmungen durch die Ränke der Rechtsbrecher und die veränderten Ausnahmeverhältnisse immer wieder überholt wurden. Der Psychologe muss sich nun fragen, wer es sein kann, der seine eigene Landesversorgung zu hindern oder zu stören vermag, und wer es über sich bringt, durch Preistreiberei die Lebensbedingungen der Allgemeinheit unter den für jeden ersichtlich schwierigen Verhältnissen, in denen wir stecken, noch zu erschweren? Man sollte erwarten, dass nur solche Individuen zu Wucher- und Schiebergeschäften zu finden sind, oder dieselben organisieren, die ein soziales Gewissen, ein soziales Verantwortlichkeitsgefühl nicht besitzen, die in dieser Hinsicht defekt, moralisch minderwertig sind, und bei denen die Sucht nach Gewinn und Geld so vorherrschend ist, dass sie isoliert aus dem Zusammenhangsdenken nur dieses ihr persönliches, einziges Ziel verfolgen und solcherweise gegen das Zusammenleben sich verfehlen. Es finden sich jetzt wie sonst die Haltlosen der bessergestellten Schichten zusammen mit den Haltlosen der schon fast ausserhalb der Gesellschaft Stehenden, mit der Kaste der Déséquilibrés, der Enterbten, die hier wie dort Werkzeuge und Mittel werden, die dunkleren Geschäfte im Kumulativverbrechen auszuführen. In unserer anormalen und versteckt kriminalistischen, kumulativverbrecherischen, zum ernsten Nachdenken über vielleicht unser aller Mitschuld und unbewusste Mitbeteiligung anregenden Zeit liegt die Gelegenheit zum Rechtsbruch oder besser, zur Rücksichtslosigkeit gegenüber der Allgemeinheit überall greifbar nahe. In diesem Sinne ist ja eben jeder Haltlose, der nach der Gelegenheit zu greifen vermag, als Verbrecher, als isolierter Schädling, als Geschwür im Gesamtorganismus, als sozialpathologische Erscheinung zu betrachten. Das Erwecken des Verantwortlichkeitsgefühls, selbst für die Krankheit, ist für alle funktionell psychischen Abnormitäten das therapeutische Heilsprinzip, von dem ich ausgehe. Die Forderung, soziale Verantwortlichkeitsbegriffe und -Gefühle zu erwecken und vornehmlich den mit grossen Kapitalien spekulativ arbeitenden Berufsklassen zum Bewusstsein zu bringen, ist in gewiss programmatisch klingenden Worten die Aufgabe derjenigen, die die Gemeinschaft zu behüten und zu beschützen haben. Der isoliert und ohne Rücksicht auf die Umwelt handelnde Mensch muss durch die Reaktion der Allgemeinheit zur Erkenntnis gebracht werden, dass er im Zusammenleben ein Schädling, ein krankes Organ ist, das ausgemerzt oder korrigiert werden soll. Dabei muss darauf gesonnen werden, die Überzeugung zu nähren, dass geschärfte Intelligenz zum eigenen Vorteil noch nicht identisch ist mit verfeinerter Gewissensintelligenz und dass umfassende, soziale Welteinstellung den weiterschreitenden, umfassenderen Geist verraten dürfte als die isoliert egoistische. Freilich wird dies erst gelingen, wenn eine weniger materialistische und deterministische Weltanschauung als die gegenwärtige allgemeine Geltung erhalten wird, und wenn die Wertfiktionen, nach denen alle die einzelnen in der Gemeinschaft streben wollen, den Erfolg in unserer Gesellschaft gewährleisten. Und letzten Endes sollten wir alle, die wir, zumal in der gegenwärtigen Zeit, von einander äusserst abhängige Glieder unserer Gemeinschaft sind, auch unser eigenes Gewissen prüfen und uns fragen, ob wir auch nicht mitunter zu den Haltlosen gehören, ob wir nicht auch in unserem täglichen Leben am meinetwegen ganz kleinen Schleichhandel, am Schmuggel im Haushalt, am Hamstern, an der Umgehung der bestehenden Vorschriften partizipieren, und ob wir nicht durch unsere Indolenz in

mancher Hinsicht mitschuldig sind an der allgemeinen Verwischung des Verantwortlichkeitsgefühls, an der Abschiebung desselben, auf die sich die Schieber im grossen so geschickt, vor sich selber, wie vor anderen berufen können.

(Der Aufsatz erschien in extenso im „Schweizerland", V. Jahrgang, Heft 2 und 3, November, Dezember 1918.) (Autoreferat.)

9. Jörger, jun., Burghölzli: Einige psychologische Beobachtungen bei Internierten.

Bei etwa 60 Internierten der A. S. A. Luzern wurde durch detaillierte Anamnese mit grosser Übereinstimmung gefunden, dass von den Kriegsteilnehmern an alle möglichen Schicksale, Verwundung, Tod, gute Heimkehr, gedacht wird, nur ausnahmsweise aber an Gefangennahme.

Die verschieden sich äussernden Gefühle beim erstern Zusammentreffen mit dem Feind machen bald einer absoluten Gleichgültigkeit gegen alles Platz. Es scheinen alle affektiven höhern Bedürfnisse ausgeschaltet zu werden, man lebt „wie ein Tier" und denkt nur an die Erfüllung der gesetzten Aufgabe. Mit dem Moment der bewusst gewordenen Verwundung aber treten nur persönliche und affektive Bedürfnisse hervor, und wird alles andere beiseite geschoben.

Diese psychischen Vorgänge sind eine ungeheure Verstärkung bekannter Vorgänge. Die Einengung der psychischen Funktionen auf dasjenige, was nur der Moment verlangt vor der Verwundung und die alleinige Wirksamkeit der affektiven und persönlichen Bedürfnisse nach der Verwundung bedeuten wohl einen Selbstschutz der Psyche, den furchtbaren Einwirkungen der Kriegserlebnisse gegenüber.

10. Kurt, Binswanger: Über schizophrene Alkoholiker.

Der Vortragende versucht unter Mitteilung von einigen Krankengeschichten eine besondere Gruppe von Alkoholikern aufzustellen, die keine manifesten Zeichen von Dementia praecox zeigen (keine Halluzinationen, keine Wahnideen oder katatone Symptome), die aber wegen ihrer schweren Affektivitätsstörung zur Schizophrenie gerechnet werden müssen, und zwar am besten zu den von Bleuler neuerdings aufgestellten schizoiden Typen.

Der Unterschied der Affektivität dieser Fälle zu derjenigen der gewöhnlichen Trinker besteht hauptsächlich in einer merkwürdigen Indifferenz ihrer Situation gegenüber, in ihrer asozialen Einstellung gegen ihre Umgebung, ihrer Unfähigkeit, sich anderen anzupassen, einer auffallenden Interesselosigkeit und Herabsetzung der Aktivität; bei ihnen sehen wir nichts von der sonst so charakteristischen Labilität und dem jovialen Wesen der Trinker, von Trinkerhumor, von feinerer Modulationsfähigkeit, von gemütlicher Ansprechbarkeit und Suggestibilität. Es ist ein Ding der Unmöglichkeit, mit diesen Kranken in einen affektiven Rapport zu kommen. Ferner sehen wir hier einen Grad von Einsichtslosigkeit und Diskussionsunfähigkeit, von einer Unklarheit und Verschwommenheit der Vorstellungen über Geschäftslage und Zukunft, der weit über das hinausgeht, was wir sonst bei gewöhnlichen Trinkern zu sehen gewohnt sind, und der eine viel stärkere Erkrankung der Hirnfunktion zur Ursache haben muss, als sie durch reinen Alkoholismus hervorgerufen werden kann. Als besonders charakteristisch fiel das abweisende Verhalten der Angehörigen, besonders der Frauen auf, das direkt zur Diagnosestellung mitverwendet werden kann.

Der Vortragende betont, dass die Umgrenzung dieser Gruppe keine starre ist, dass vielmehr eine grosse Zahl von Übergängen, sei es zur völlig manifesten Dementia praecox, sei es zu psychopathischer Veranlagung, möglich sind.

. Der praktische Wert der Aufstellung dieser Gruppe besteht darin, dass es möglich ist, solche Fälle wieder zu brauchbaren Gliedern der menschlichen Gesellschaft zu erziehen, wenn es gelingt, ihre Eigenart rechtzeitig zu erkennen und sie einer entsprechenden Behandlung zuzuführen, die eine andere sein muss, als bei gewöhnlichen Alkoholikern. Unsere Fälle gehören weder in Abstinenzvereine noch in die gewöhnlichen Trinkerheilstätten, sondern für mindestens ein Jahr in eine geschlossene Anstalt (wozu die von Forel schon längst geforderten Asyle für schwere und unheilbare Trinker am geeignetsten wären). Bei der Behandlung muss alles vermieden werden, was die Patienten zu Trotz und Negativismus reizt; moralisierende und religiöse Beeinflussung sind hier nicht am Platze. Es kommt nicht darauf an, ihnen durch Überredung die nötige Einsicht zu erwecken, sondern das einzige Mittel ist die Errichtung von absoluten Schranken: der Patient muss wissen, dass er auf keinen Fall wieder zu seiner Familie und in seine früheren Verhältnisse zurückkehren kann. Gelingt dies, so kann der Patient in einer seinem Berufe entsprechenden Stellung untergebracht werden, in der er aber nicht zu viel Selbständigkeit erhalten darf. Abstinenz nach der Entlassung aus der Anstalt ist erwünscht, aber nicht conditio sine qua non. (Autoreferat.)

Diskussion:

Graeter. In Beziehung auf die Entstehung der schizophrenen Störungen in den beschriebenen Mischfällen von Alkoholismus und Dementia paecox hob der Referent hervor, dass er im Gegensatz zu mir dieselben nicht auf den Alkohol zurückführen könne. Dazu muss ich bemerken, das auch ich in meiner Arbeit sogar wiederholt und ausdrücklich betont habe, dass ein kausaler Zusammenhang zwischen den schizophrenen Störungen und dem Alkohol nicht bewiesen sei. Ein Gegensatz zwischen mir und dem Referenten besteht also hier nicht. Doch wies ich auf das häufige Vorkommen des Alkoholismus in der Aszendenz der von mir beschriebenen Fälle hin.

Wertvoll finde ich es, dass der Referent auch das Verhalten der Trinkerfrauen zur diagnostischen Beurteilung seiner Fälle heranzieht. Überhaupt wäre es verdienstvoll einmal die affektiven Störungen der Frauen von Trinkern zusammenzustellen. Denn diese mannigfaltigen Störungen und Komplexe gehören wohl zu den häufigsten und bedenklichsten der auf den Alkohol zurückzuführenden Krankheiten.

Was die Einweisung solcher Mischfälle in Abstinenzvereine betrifft, so kann man es meiner Erfahrung nach in leichten Fällen, besonders wenn die schizophrenen Störungen schwer zu erkennen sind, auf einen Versuch ankommen lassen. Ich kenne doch manche, die sich hielten. Gut ist auch für sie, wenn sie eine Gesellschaft finden, in der sie Gelegenheit haben, sich etwas auszusprechen und etwas aus sich herauszugehen. Das wirkt oft so wohltätig wie eine Psychanalyse. Zu Hause stossen sie dabei mitunter leicht auf böse Komplexe von Angehörigen, die sich dadurch gekränkt und verletzt fühlen und in unangenehmer Weise darauf reagieren. Sicher ist, dass mehr solcher Mischfälle in Abstinenzvereinen sich halten könnten, wenn auch mehr Ärzte und besonders Psychiater sich in solchen betätigen würden, wie es meiner Ansicht nach ihre Pflicht wäre.

11. Christoffel: Depression im Zusammenhang mit nervöser Erschöpfung bei Kriegsteilnehmern.

Referent berichtet über drei Fälle, welche er als Erschöpfungspsychosen deuten zu müssen glaubt, Zustände, die sich in Anschluss an körperliche Krankheiten entwickelten und sich in Depression mit Reizbarkeit und paranoiden Zügen äusserten.

Schizophrene oder psychisch-organische Symptome fehlten. Referent glaubt es mit ähnlichen Zuständen zu tun zu haben wie den „infektiösen Schwächezuständen" Kraepelins und der sog. „Stacheldrahtkrankheit." Er fasst seine Ausführungen zusammen: Die Tatsache einer Vermehrung reaktiver Psychosen spricht dafür, dass in den körperlichen und psychischen Strapazen des Krieges eine wesentliche Ursache solcher Zustände zu suchen ist. Was die Rolle der Konstitution betrifft, so ist vielleicht zu schliessen, dass, da der Krieg anscheinend die manisch-depressiven Erkrankungen nicht vermehrt hat, er auch nicht besonders geeignet ist, eine „depressive Veranlagung" (im Sinne Krapelins und Bleulers) manifest werden zu lassen, sondern der konstitutionelle Boden, auf dem die reaktiven Depressionen erwachsen, kein einheitlicher ist.

Die Mitteilung erscheint in der Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie. (Autoreferat.)

12. Bleuler, Burghölzli: Die Überwindung des undisziplinierten Denkens in der Medizin.

(Wird in extenso publiziert.)

Am Abend des 12. Oktober fand eine gesellige Zusammenkunft der Teilnehmer im Festsaale der Anstalt Burghölzli statt, bei der auch die kulinarische Seite im richtigen Verhältnis zu der gegenwärtigen Lebensmittellage in ihr Recht trat. Es wurden dabei Ansprachen von Herrn Regierungsrat Ottiker, Direktor des Gesundheitswesens im Namen des Kantons Zürich, von Herrn Prof. Bleuler und Herrn Direktor Ris gehalten. Am Vormittag des 13. Oktober bot die Anstalt Burghölzli ein Gabelfrühstück. Nach Schluss der Versammlung versammelte sich ein grösserer Teil der Mitglieder zum Abschied bei einem Mittagessen im Hotel Sonnenberg.

---

8. Referate.

Monographien zur Diagnostik und Symptomatologie organischer Nervenläsionen.

---

1. *Henry Head.* Sensation and the cerebral cortex. Brain, Vol. XLI. Part. II. September 1918, p. 58—253.

Die ausserordentliche Summe klinischer Arbeit, die *Henry Head* auf seine Sensibilitätsstudien verwendet, der bewundernswerte kritische Scharfsinn, mit dem er an die Synthese ihrer Ergebnisse herantritt, offenbaren sich auch in der uns vorliegenden, reich dokumentierten Monographie, in welcher der Autor selbst, wie er uns persönlich mitzuteilen die Freundlichkeit hatte, den Abschluss seiner gesamten Untersuchungen zur Physiopathologie des Empfindungsvermögens erblickt.

Eine ausführliche Besprechung der allgemeinen Ergebnisse des Werkes (das sich vorwiegend auf kriegsneurologische Erfahrungen aufbaut) mag zu dessen eingehendem Studium anregen:

Bei der Prüfung der sensiblen Hirnrindenfunktionen kommt es nicht auf die blosse Berücksichtigung der elementaren Empfindungsqualitäten (Berührungs-, Schmerz-, Temperatursinn), sondern vielmehr auf diejenige dreier epikritischer Funktionen an; nämlich der räumlichen Wahrnehmung — des Unterscheidungsvermögens für die Intensität angewandter Reize — und des Unterscheidungsvermögens für die Beschaffenheit von Objekten, die mit der Körperoberfläche in Berührung gebracht werden.

Die räumliche Wahrnehmung wird geprüft mittels passiver Gelenkbewegungen, der Bestimmung von Tastkreisen und der Lokalisierung applizierter Reize; die Abstufung der Intensität angewandter Stimuli berücksichtigt den Berührungssinn („Tasthaare"), den Schmerzsinn (Algesimeter) und den Temperatursinn (Kälte- und Wärmeröhrchen mit thermometrisch kontrolliertem Temperaturunterschied); als Testeigenschaften für die Vergleichung von Gegenständen gelten deren Grösse, Gestalt, Gewicht und Oberflächenbeschaffenheit (letztere an Geweben, z. B. Seide, Samt, Flanell und Linnen festzustellen).

Die bei Rindenläsionen brauchbarsten Proben (weil sowohl einfach in der klinischen Anwendung, als auch zuverlässig in den Ergebnissen) sind nach *Heads* Erfahrungen das Taxieren von Gelenkexkursionen, die „Reizhaar"-Methode und die Prüfung auf das Erkennen von Grösse und Gewicht. Sie geben einen Überblick über die drei obenerwähnten Abarten der epikritischen Rindensensibilität, und haben dabei den Vorzug, sich zahlenmässig registrieren zu lassen. — Für eingehendere Studien empfiehlt aber der Autor auch die Anwendung kombinierter Teste, so z. B. die Kombination der Tastkreisprüfung mit Algesimetrie, oder die Prüfung komplizierter Empfindungsmodalitäten, wie des sog. „Vibrationsgefühls" beim Aufsetzen einer angeschlagenen Stimmgabel.

Sensibilitätsstörungen können nun bei Läsionen innerhalb eines Rindenbezirkes vorkommen, der beide Zentralwindungen, den vorderen Teil des Lobulus parietalis superior, den Gyrus angularis und den supramarginalis umfasst. Bemerkenswerterweise gehen sie zuweilen, auch bei Mangel irgendwelcher komplizierender Läsionen, mit einer deutlichen Hypotonie einher! Ihre Topographie

zeigt die Eigentümlichkeit, dass sie weder durch axiale, noch durch radikuläre Linien begrenzt sind. An der oberen Extremität hat z. B. jeder Finger als ganzes seine kortikale Repräsentation; auch für die Handfläche existiert ein Rindenzentrum, desgleichen für Ellbogen und Schulter; jedes dieser Gelenke stellt offenbar einen wichtigen Apparat im Dienste des „Lagesinnes" dar. Die Anordnung der sensiblen Rindenzentren ist eben nach funktionellen und nicht nach anatomischen Einheiten orientiert; Beispiele solcher funktioneller Einheiten an der unteren Gliedmasse sind die Fussohle und das Kniegelenk.

Die drei fundamentalen Funktionen der sensiblen Rindenzone sind aber nicht gleichmässig über deren ganzes Areal verteilt: Ein Verlust des Wahrnehmungsvermögens für räumliche Beziehungen (an der Hand oder am Fusse) kann bei Verletzungen irgendeines Teiles jenes Bezirkes zur Beobachtung gelangen, um so intensiver jedoch, je weiter nach vorne die Läsion sitzt. Die Fähigkeit, Unterschiede der Form oder des Gewichtes zu erkennen, wird am schwersten beeinträchtigt durch Läsionen der hinteren Zentralwindungen. Dagegen ist die Abschätzung der Intensität sensibler Einzelreize am augenfälligsten gestört, wenn die Läsion die hintersten und untersten Bezirke der sensiblen Rindenzonen betraf. Jede Läsion im Bereiche des Fusses der beiden Zentralwindungen, des Gyrus angularis und supramarginalis, sowie des Lobulus parietalis superior kann zu derartigen Störungen auf Kosten des taktilen Empfindens führen, während es schwerer und ausgedehnter Veränderungen bedarf, um auch das Unterscheidungsvermögen für verschiedene Wärmegrade aufzuheben.

Aus den theoretischen Erörterungen, die *Head* an seine praktisch so ungemein wichtigen Feststellungen knüpft, sei hier nur hervorgehoben, dass die typisch kortikale Sensibilitätsstörung (die weder als Hypästhesie, noch als Parästhesie bezeichnet werden kann, und sich als mehr oder weniger ausgesprochene Beeinträchtigung mindestens einer der erwähnten epikritischen Funktionen dokumentiert) die Rückkehr zu einer primitiveren Stufe des Empfindungsvermögens darzustellen scheint, die im Thalamus opticus in ziemlicher Reinheit sich lokalisiert findet. Wenn auch in manchen Einzelheiten abweichend, haben doch die Anschauungen des Autors mannigfache Berührungspunkte mit den Vorstellungen, die von Monakow in bezug auf die „chronogene Lokalisation" des Empfindungsvermögens vertritt.

2. *G. H. Monrad-Krohn.* Om abdominalreflexerne. Et klinisk bidrag til reflexlaeren paa grundlag av undersokelser av 472 kasus. — Kristiania, Steenske Bogtrykkeri. 1918. 118 Seiten, 24 Figuren.

Dass selbst in bezug auf ein so bekanntes und einfach nachzuweisendes Symptom, wie es die Bauchdeckenreflexe darstellen, unsere Kenntnisse immer noch wesentlich bereichert und ausgebaut werden können, zeigt die interessante Studie des norwegischen Neurologen *Monrad-Krohn.* Auf Grund von 472 Fällen, von denen die meisten an den verschiedensten Affektionen des Nervensystems litten, beschäftigt er sich mit dem Vorkommen und der Bedeutung der Abdominalreflexe unter normalen und namentlich unter pathologischen Bedingungen.

Was den normalen Reflex betrifft, so hat er den Feststellungen der früheren Autoren nicht viel hinzuzufügen. Es wird bestätigt, dass er (normale Beschaffenheit der Bauchdecken, der Baucheingeweide und des Nervensystems vorausgesetzt) nahezu konstant und in beidseits symmetrischer Erscheinungsweise auftritt. Immerhin ist sein Vorkommen im Kindesalter weniger regelmässig, so dass seinem Fehlen während des ersten Lebensjahres keine, oder nur eine geringe diagnostische Bedeutung zukommt. Auch im höheren Alter wird der Abdominalreflex inkonstant. Dass bei einem 41jährigen Weibe, das elf Geburten hinter sich hatte, beidseits gleiche und recht lebhafte Bauchdeckenreflexe vorlagen, zeigt, dass deren Verschwinden im Anschluss an Gravidität und Partus kein regelmässiges Vorkommnis ist, wie man oft annimmt. Interessant ist die häufige Feststellung einer Reflexasymmetrie während der Schwangerschaft, wohl auf ungleicher Dehnung der Bauchdecken beruhend.

Der Autor löst die drei Abdominalreflexe (den „supra-umbilikalen", „umbilikalen" und „infra-umbilikalen" durch möglichst schwache Pinsel- oder Nadelstriche aus, nachdem er vorher die Linea alba mit dem Dermographen markiert. Auf diese Weise lässt sich nachweisen, dass normalerweise der motorische Effekt im Niveau des angebrachten Reizes stattfindet, also ein homosegmentaler Reflex zustandekommt. Bei schlaffen und fetten Bauchdecken empfiehlt es sich, in der Mitte der reflexogenen Zone, d. h. zwischen Mammillar- und vorderer Axillarlinie zu reizen, und zwar in vertikaler Strichrichtung. — Mit Recht verwahrt er sich gegen die Einbeziehung des „periostalen Rippenbogenreflexes" in die Gruppe der Abdominalreflexe, trotz des identischen motorischen Effektes (homolaterale Verschiebung des Nabels); bei Pyramidenläsionen findet man ihn oft gesteigert, während die Hautreflexe der Bauchdecken aufgehoben sind.

Die Abdominalreflexe pflegen sich bei wiederholter Auslösung nicht zu erschöpfen; im Gegenteile beobachtet man häufig eine Bahnung des Reflexes durch Reizsummation.

Die bekannte Tatsache, dass kortikale, mesencephalische, kapsuläre oder spinale Pyramidenläsionen die Bauchdeckenreflexe ebensowohl aufheben, wie die Unterbrechungen des peripheren Reflexbogens wird durch die Befunde des Autors bestätigt; neu ist dagegen folgende Feststellung: Bei partiellen Bauchmuskellähmungen, die nicht mit Sensibilitätsstörungen verbunden sind, löst das Bestreichen im Niveau der Lähmung bei genügender Intensität, statt des normalen homosegmentalen, einen heterosegmentalen Reflex aus. Dieser Einbruch des Reizes in einen andern Reflexbogen als den durch die periphere Lähmung blockierten wird bei Poliomyelitis häufig angetroffen. Demgegenüber ist es von Interesse, dass sensible Störungen den Reflexablauf viel weniger beeinflussen. Damit eine Tabes zu einer Hypo- oder Areflexia abdominalis führe, muss schon eine sehr starke Hypästhesie oder Anästhesie der Bauchhaut vorliegen. Bei leichter Hypästhesie kommt sogar paradoxerweise eine gesteigerte Lebhaftigkeit des Reflexes vor. Bei hysterischen Sensibilitätsstörungen ist wiederum der Parallelismus zwischen der Alterierung des Empfindungsvermögens und derjenigen des Reflexablaufes im allgemeinen die Regel. — Bei Paralysis agitans und Chorea pflegen die Bauchdeckenreflexe auf der stärker affizierten Körperseite lebhafter zu sein.

Die Anschauungen *Monrad-Krohns* über das anatomische Substrat der Abdominalreflexe gipfeln (entgegen der Ansicht *Dejerines*, aber in Übereinstimmung mit der Mehrzahl der Autoren) in der Annahme nicht nur eines langen cerebralen Reflexbogens, der bis zu den psychomotorischen und psychosensorischen Rindenfeldern gelangt, sondern auch eines inhibitorischen Apparates, der im System des Nucleus ruber zu lokalisieren sei. Vielleicht liege bei *Parkinson*'scher Krankheit eine Läsion der lentikulorubralen oder fronto-rubralen und bei Chorea eine solche der cerebellorubralen Bahnen vor.

3. *E. Trocello.* Sui disturbi trofici ossei conseguenti alle lesioni traumatiche dei nervi periferici. Supplemento agli Annali di Medicina Navale e Coloniale, Vol. I. fasc. III. 1918. 164 Seiten. 38 Tafeln.

Diese ungemein wichtige Arbeit führt zur Aufklärung der nach peripheren Nervenläsionen zu beobachtenden trophischen Knochenstörungen in sehr glücklicher Weise sowohl die röntgenologische Methodik, als auch das Tierexperiment ins Feld. Zahlreiche ausführliche Krankengeschichten und eine erschöpfende Übersicht der anatomischen und physiologischen, für die Skelett-Trophik in Betracht kommenden Verhältnisse erhöhen noch ihren Wert.

Ihre wichtigsten Ergebnisse sind folgende:

Die traumatischen Läsionen der Nervenstämme haben gewöhnlich leichte (aber auf dem Röntgenbilde unverkennbare) Knochenatrophien im Gefolge, und zwar vornehmlich am distalen Extremitätenabschnitte, sowie auch am peripheren Ende des mittleren Abschnittes. Distalwärts nimmt diese „Neuro-Osteo-Atrophie" an Intensität zu. Röntgenographisch stellen sich hier die leichten Fälle als vermehrte Transparenz der Phalangen-Epiphysen und der Metatarsus- bezw. Metacarpus-Köpfchen

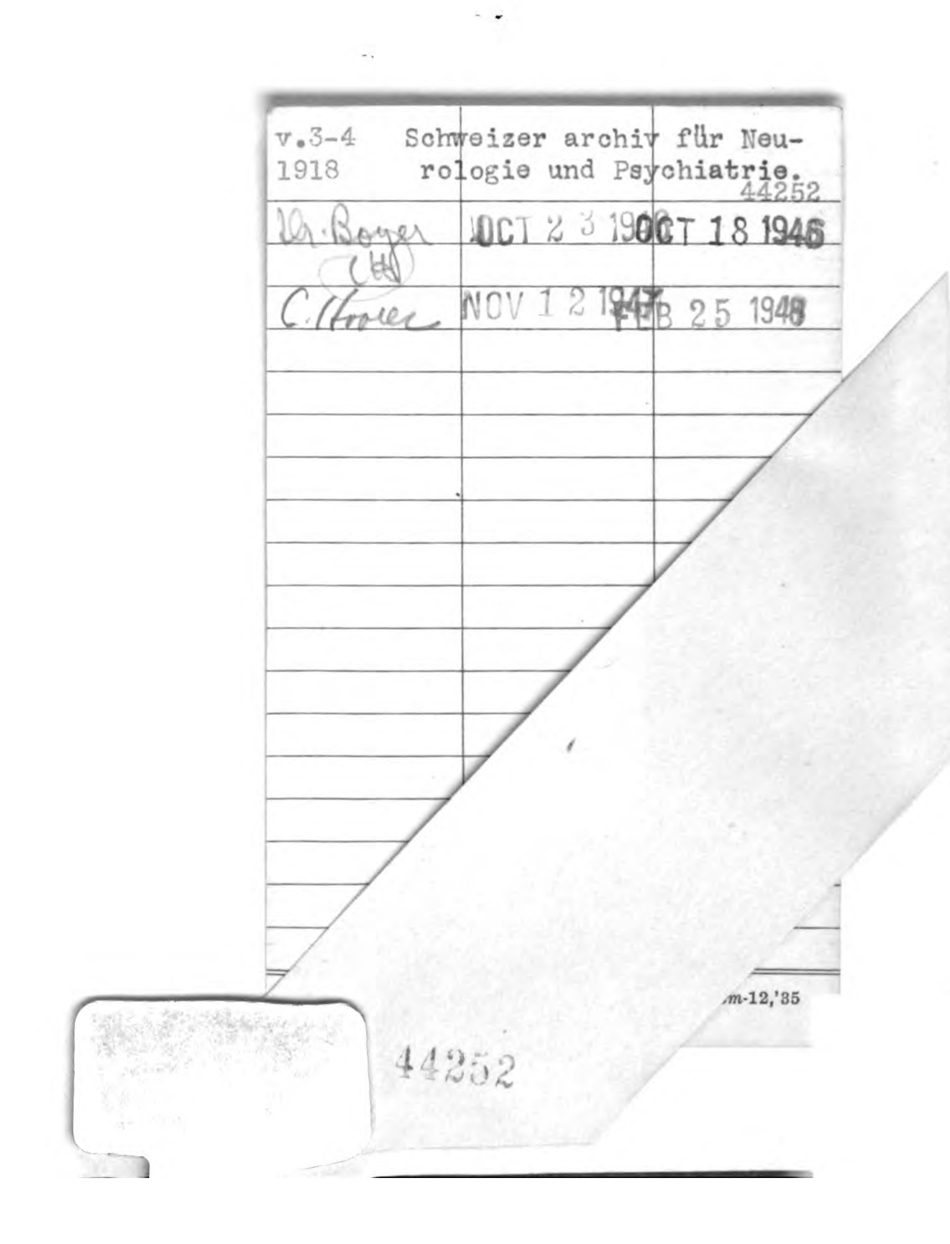
dar. Bei höheren Intensitätsgraden werden die Epiphysenlinien in der Nähe der Phalangealgelenke und die Randlinien der kurzen Knochen der Hand- und Fusswurzel verdünnt und hellt sich die Diaphyse der langen Knochen auf. Dabei findet man longitudinal angeordnete Entkalkungsschollen. Die Corticalis wird auf Kosten ihrer inneren Schichten verdünnt, und zwar an den Phalangen viel deutlicher als an den Metacarpal- oder Metatarsalknochen. Die schwersten Alterationen endlich führen zu einem gleichmässig durchscheinenden Aussehen ganzer Knochen, indem die Dekalzifikation sich auf das ganze Trabekelsystem der Spongiosa und die Lamellen der Compacta erstreckt.

Immerhin führen selbst diese letzterwähnten Veränderungen niemals zu klinisch bedeutungsvollen Störungen: keine Knochenerweichung — keine abnorme Knochenbrüchigkeit! Auch begegnet man keinen namhaften Modifikationen der Form oder der Grösse an den betroffenen Skeletteilen (vorausgesetzt, dass das Nerventrauma einen ausgewachsenen Organismus betroffen hat).

An den Obergliedmassen treten die ausgesprochensten Knochenveränderungen nach Medianusverletzungen auf; der trophische Einfluss des Ulnaris auf das Skelett ist weniger ausgesprochen, ganz unbedeutend derjenige des Radialis, dessen tiefer Endast sogar ohne irgendwelche Folgen für die Knochentrophik reseziert werden kann. Am Bein bekundet der Ischiadicus den deutlichsten trophischen Einfluss.

Die Neuro-Osteo-Atrophie ist bei irritativen Läsionen bedeutend stärker ausgeprägt, als bei Kontinuitätstrennungen oder Kompressionen. Klingt der Reiz allmählich ab, so kann man sogar einen Rückgang der Knochenveränderungen wahrnehmen. Interessant und auch theoretisch bedeutungsvoll ist der Umstand, dass bei schweren irritativen Syndromen (Kausalgie, Synästhesalgie) leichtere, aber sichere Knochenveränderungen an den symmetrischen Stellen der nichtverletzten Gliedmassen auftreten.

Rob. Bing.


v.3-4 1918
Schweizer archiv für Neurologie und Psychiatrie.
44252
OCT 2 3 1946
OCT 18 1946
NOV 1 2 1947
FEB 25 1948
m-12,'35
44252

